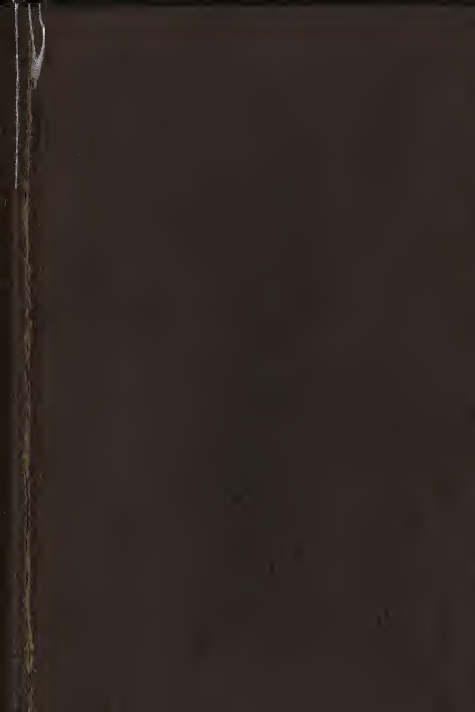




COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE

Les Traités de Médecine et de Chirurgie parus avant la guerre conservent actuellement toute leur valeur, mais ils ne contiennent pas les notions nouvelles nées des récents événements. — L'heure n'est cependant pas encore venue d'incorporer à ces ouvrages les données acquises dans les Ambulances, les Hôpitaux et les Laboratoires d'Armées. Ce sera la tâche de demain, dans le silence et avec le recul qui conviennent au travail scientifique.

Il était cependant nécessaire que les Médecins aient, dès à présent, entre les mains une mise au point et un résumé des travaux qui ont fait l'objet des nombreux Mémoires publiés dans les revues spéciales et qu'ils soient armés, pour la pratique journalière, d'ouvrages courts, maniables et écrits dans un dessein pratique.

C'est à ce but que répond cette **COLLECTION**. Nous publions, sur chacune des multiples questions qui préoccupent les médecins, de courtes monographies dues à quelques-uns des spécialistes qui ont le plus collaboré aux progrès récents de la Médecine et de la Chirurgie de Guerre.



COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE

VOLUMES PARUS (DÉCEMBRE 1916) :

La Fièvre typhoïde et les Fièvres paratyphoïdes. (*Symptomatologie. Etiologie. Prophylaxie*), — par H. VINCENT, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine, et L. MURATET, Chef des Travaux à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les Dysenteries. Le Choléra. Le Typhus exanthématique. (*Symptomatologie. Etiologie. Prophylaxie*), — par H. VINCENT, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine, et L. MURATET, chef des Travaux à la Faculté de Médecine de Bordeaux (*avec une planche*).

Formes cliniques des Lésions des Nerfs, — par Mme ATHANASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris (*Salpêtrière*), avec Préface du Pr PIERRE MARIE, Membre de l'Académie de Médecine (*avec* 81 *figures originales et* 7 *planches hors texte en noir et en couleurs*).

Les formes anormales du Tétanos, — par COURTOIS-SUFFIT, Médecin des Hôpitaux de Paris, et R. GIROUX, Interne Pr. des Hôpitaux, avec Préface du Professeur F. WIDAL.

Les Blessures de l'abdomen, — par J. ABADIE (d'Oran), Correspondant National de la Société de Chirurgie, avec Préface du Dr J.-L. FAURE (*avec* 69 *fig. et* 4 *planches hors texte*).

Les Séquelles Ostéo-Articulaires *des Plaies de guerre*, — par Aug. BROCA, Professeur d'Anatomie topographique à la Faculté de Médecine de Paris (*avec* 112 *figures originales*).

Les Blessures des Vaisseaux, — par L. SENCERT, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy (*avec* 68 *figures dans le texte et* 2 *planches hors texte*).

Le Traitement des Plaies infectées, — par A. CARREL et G. DEHELLY (*avec* 67 *figures dans le texte et* 4 *planches hors texte*).

Traitement des Fractures, — par R. LERICHE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. (2 *volumes.*)
TOME I. — *Fractures articulaires* (*avec* 97 *figures*).

La Syphilis et l'Armée, — par G. THIBIERGE, Médecin des Hôpitaux de Paris.

PARAITRONT INCESSAMMENT :

Traitement des Fractures, — par R. LERICHE.
TOME II (et dernier). — *Fractures diaphysaires* (*avec figures*).

Hystérie - Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe *en Neurologie de guerre*, — par J. BABINSKI, Membre de l'Académie de Médecine, et J. FROMENT, Agrégé, Médecin des Hôpitaux de Lyon (*avec figures dans le texte et* 8 *planches hors texte*).

Psychonévroses de guerre, par les Drs G. ROUSSY, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, et J. LHERMITTE, ancien chef de laboratoire à la Faculté de Paris (*avec planches hors texte*).

Blessures de la Moelle et de la Queue de cheval. *Formes cliniques et anatomiques. Traitement*, — par les Drs G. ROUSSY, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, et J. LHERMITTE, Ancien chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris (*figures dans le texte et* 6 *planches hors texte*).

Traitement et Restauration des Lésions des Nerfs, — par Mme ATHANASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris (*Salpêtrière*), avec Préface du Professeur Pierre MARIE (*avec figures dans le texte et* 4 *planches hors texte*).

Blessures du Crâne et du Cerveau. *Formes cliniques et Traitement médico-chirurgical* — par Charles CHATELIN et DE MARTEL (*avec figures dans le texte et* 4 *planches hors texte*).

Les Fractures de la Mâchoire inférieure *en Chirurgie de guerre*, — par L. IMBERT, Correspondant National de la Société de Chirurgie, et Pierre RÉAL (*avec figures dans le texte*).

Les Fractures de l'Orbite *par Blessures de guerre*, — par FÉLIX LAGRANGE, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux (*avec figures dans le texte et 4 planches hors texte*).

La Prothèse des Membres *en Chirurgie de guerre*, — par AUG. BROCA, Professeur à la Faculté de Paris, et DUCROQUET, Chirurgien Orthopédiste de l'Hôpital Rothschild (*avec figures dans le texte*).

Localisation et extraction des projectiles, — par OMBRÉDANNE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des Hôpitaux, et R. LEDOUX-LEBARD, chef du Service Physiothérapique de la 9e région (*avec figures dans le texte et 8 planches hors texte*).

Guide pratique du Médecin dans les Expertises médico-légales militaires, — par le Médecin principal DUCOS et le Médecin-Major BLUM.

COLLECTION HORIZON
PRÉCIS DE MÉDECINE ET
DE CHIRURGIE DE GUERRE

Les Dysenteries
Le Choléra Asiatique
Le Typhus exanthématique

PAR

H. VINCENT
Médecin-Inspecteur de l'Armée,
Membre de l'Académie de Médecine.

et

L. MURATET
Chef des Travaux à la Faculté
de Médecine de Bordeaux.

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1917

LES DYSENTERIES

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE I

SYMPTOMATOLOGIE

Le terme *dysenterie* sert à désigner un ensemble de symptômes traduisant une colite ulcéreuse, aiguë ou chronique, qui peut relever d'agents pathogènes divers : bacille dysentérique, amibe, etc.

Ces affections, étiologiquement très distinctes, sont contagieuses. Elles présentent des symptômes communs et chacune d'elles possède ses symptômes spéciaux.

Le syndrome dysentérique comprend trois symptômes essentiels, communs à toutes les dysenteries :

1° Des douleurs abdominales ;
2° Du ténesme ;
3° Des selles présentant un aspect caractéristique.

1° ***Douleurs abdominales***. — Les douleurs abdominales sont spontanées ou provoquées. Les douleurs spontanées se manifestent par des *coliques* parfois généralisées à tout l'abdomen, parfois localisées dans la région ombilicale ou la fosse iliaque gauche, et par des *tranchées* extrêmement doulou-

reuses (tormina) qui suivent tout le trajet du côlon jusqu'au rectum. Dans les cas légers, les tranchées sont passagères, se produisent au moment des évacuations alvines, diminuent aussitôt après ces évacuations et disparaissent. Dans les cas plus graves, elles sont beaucoup plus fréquentes et peuvent se produire en dehors de toute évacuation. La pression exercée sur le gros intestin détermine une douleur plus ou moins vive, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche. On peut parfois, par la localisation de la douleur ainsi provoquée, limiter l'étendue de la surface intestinale lésée. Les douleurs abdominales peuvent manquer dans les cas très graves d'emblée (Dutroulau). Elles s'atténuent progressivement, après avoir été assez violentes, pour disparaître complètement quand se produisent des lésions gangréneuses.

2° ***Ténesme***. — Le malade éprouve, dans les cas les plus légers, une sensation de poids, de corps étranger rectal, mais le plus souvent c'est un sentiment douloureux de tension et de constriction à la région de l'anus, avec des envies incessantes d'aller à la selle. Tantôt plusieurs faux besoins sont suivis d'efforts stériles (épreintes), tantôt ces efforts aboutissent au rejet d'une très petite quantité de matières (une cuillerée à café, à peine). Chaque tentative détermine des douleurs extrêmement vives (sensation de cuisson, de brûlure, de déchirure), dont le retour peut être provoqué par le moindre incident (toux, éternuement, déglutition, etc.).

L'ensemble de ces troubles sensitifs, localisés à la partie terminale du rectum constitue le *ténesme rectal* qui, dans bien des cas, s'accompagne de phénomènes analogues du côté de la vessie (*ténesme vésical*).

Le ténesme rectal se complique fréquemment de paralysie du sphincter et du releveur de l'anus (Trousseau, Colin); les efforts répétés de défécation peuvent déterminer la procidence du rectum, accident commun chez les enfants.

L'intensité du ténesme varie beaucoup d'un malade à l'autre. Dans les régions chaudes, le ténesme manquerait souvent ou serait passager, réduit à une simple sensation de cuisson (Dutroulau); il serait peu fréquent dans l'Inde (Morehead). D'après Patrick Manson, plus la lésion est rapprochée du rectum, plus grave est le ténesme; plus la lésion est rappro-

chée du cæcum, plus violentes sont les coliques. Ces deux symptômes, en leur ajoutant la présence de points douloureux, forment, dans la majorité des cas, un guide sûr pour localiser les lésions et juger de leur étendue.

3° **Selles dysentériques.** — La constipation étant la règle générale dans la dysenterie confirmée (Stoll), les véritables selles dysentériques ne contiennent que peu ou point de matières fécales. Leur aspect varié a suscité de nombreuses comparaisons. Tantôt elles sont formées de mucus transparent et blanchâtre, diffluent, d'aspect membraneux, enroulé, pelotonné en masses visqueuses, et ont été comparées à de la *raclure de boyaux* (Jaccoud); tantôt le mucus est floconneux, en grains riziformes, en débris punctiformes, et les matières ont l'apparence du *frai de grenouille* ou du blanc d'œuf non cuit. Les selles sont habituellement sanglantes, par extension du processus ulcéreux aux vaisseaux de la paroi intestinale. Dans ces cas, le sang strie simplement le mucus ou apparaît à sa surface sous forme de placards plus ou moins étendus, ou encore il est si intimement mélangé au mucus que la selle ressemble à un *crachat rouillé* de pneumonique.

Quelquefois le mucus, rare, sanguinolent, nage dans un liquide séreux, rosé ou rougeâtre : on dirait de la *lavure de chair* (Stoll). Dans d'autres cas les selles hémorragiques sont constituées par du sang presque pur, rouge et fluide ou noir et mélangé de caillots. Elles peuvent enfin être *gangréneuses*. Dans un liquide séreux, rougeâtre, brun ou noir, d'une insupportable fétidité, nagent des lambeaux informes de muqueuse sphacélée.

Kelsch a fort justement remarqué que les déjections alvines reflètent, par leur aspect et leur nature, le degré et la nature des lésions intestinales.

Le nombre des selles est toujours considérable dans la dysenterie : 10, 30, 50 et même plus, 160 à 180 par vingt-quatre heures dans un cas de Trousseau, 200 en douze heures dans un cas de Zimmermann.

Les selles sont plus fréquentes la nuit que le jour. Les matières expulsées chaque fois sont très peu abondantes, surtout au début; elles deviennent plus copieuses à mesure que la maladie évolue. A peine d'une centaine de grammes dans les cas

bénins, elles peuvent atteindre plusieurs litres dans les cas de dysenterie bilieuse.

Les mucosités ont une odeur fade ou putride, une réaction alcaline.

Tel est le *syndrome* dysentérique commun à toutes les dysenteries, quel que soit leur agent infectieux. Ces facteurs sont multiples et ne peuvent être déterminés que par les recherches de laboratoire.

On peut distinguer, en premier lieu, parmi les dysenteries aiguës, deux formes qui se dégagent avec précision et qui sont de beaucoup les plus fréquentes :

1° La dysenterie bacillaire;
2° La dysenterie amibienne.

En second lieu on voit évoluer, sous une apparence dysentériforme, un ensemble d'affections à facteurs étiologiques divers : spirilles, cocco-bacilles, bacille pyocyanique, Balantidium coli, Schistosomum Mansoni, Chilodon dentatus, etc., qui nécessiteraient un complément de recherches.

On envisagera ici les dysenteries bacillaire et amibienne.

§ I. — DYSENTERIE BACILLAIRE

L'évolution clinique de la dysenterie bacillaire comprend une période d'incubation, une période de début, une période aiguë dysentérique, enfin une période terminale.

1° ***Période d'incubation***. — Cette période est généralement de courte durée : quarante-huit heures (Strong et Musgrave), deux à trois jours (Lentz). Dans l'infection expérimentale de l'homme, réalisée par Strong et Musgrave, et par d'autres, les premiers symptômes se sont manifestés vingt-quatre heures après l'ingestion de la culture du bacille dysentérique.

2° ***Période de début***. — Très rarement on observe une période prodromique caractérisée par de la diarrhée muqueuse ou bilieuse. En réalité, elle constitue le premier stade de l'infection. Cette diarrhée prémonitoire, quand elle existe, dure à peine vingt-quatre à trente-six heures.

D'une façon générale, la dysenterie apparaît brusquement,

sans prodromes, et en quelques heures est établie la période aiguë.

3° ***Période aiguë dysentérique***. — Dans les cas le plus légers, l'affection se réduit à une diarrhée d'apparence banale. Les selles sont peu nombreuses et contiennent à peine quelques glaires muqueuses. Dans cette catégorie rentrent un certain nombre de diarrhées estivales à douleurs abdominales et rectales à peine accusées, bon nombre de diarrhées infantiles et aussi certains cas de « diarrhée des tranchées ».

Le plus ordinairement le malade éprouve, au début, des douleurs abdominales vagues, puis des coliques plus violentes avec sensation de plénitude au niveau du rectum, qui déterminent un besoin de plus en plus impérieux d'aller à la selle. Alors s'établit, dans toute son intensité, le syndrome dysentérique : coliques, épreintes, ténesme, selles caractéristiques. A ce moment le malade peut avoir des nausées, du hoquet, des vomissements muqueux ou bilieux. Le ventre est rétracté, douloureux; les urines, diminuées, contiennent parfois de l'albumine; la langue est sèche, saburrale; le foie, congestionné, augmenté de volume, est douloureux à la pression, surtout au niveau de la vésicule biliaire.

La fièvre a pu être considérée comme exceptionnelle au cours de la dysenterie. Quand elle existe, elle n'excède guère 39 degrés et ne se montre que pendant les trois ou quatre premiers jours.

La maladie peut évoluer avec un pronostic grave, et même se terminer par la mort, sans élévation notable de la température; on peut observer de l'hypothermie dans les formes très toxiques.

Le pouls est généralement fréquent, petit, parfois irrégulier. Le facies est pâle, abattu; l'amaigrissement est parfois rapide et très prononcé.

4° ***Période terminale***. — Dans les cas favorables, après trois à dix jours en moyenne, les coliques et le ténesme s'atténuent. Les selles, moins fréquentes, perdent leurs caractères dysentériques et deviennent stercorales. Parfois même survient une véritable débâcle intestinale, bilieuse ou séro-bilieuse, qui dure plusieurs jours. Puis les selles reprennent graduellement

l'apparence et la consistance normales. Il y a lieu, à ce moment, de craindre la constipation à la suite de laquelle peut survenir une rechute.

Parfois, au début de la convalescence, on observe une augmentation des sécrétions sudorale et urinaire, affectant même le caractère d'une véritable *crise*.

Les forces reviennent lentement; la convalescence est parfois plus longue que la maladie.

La dysenterie bacillaire peut être bénigne, moyenne ou grave. Dans certains cas la dysenterie est grave dès le début, dans d'autres, au cours d'une dysenterie bénigne, surviennent brusquement des accidents graves qui en modifient l'évolution. Elle aboutit à la guérison ou à la mort.

Formes cliniques de la dysenterie bacillaire.

1° **Forme légère**. — La dysenterie peut revêtir assez fréquemment les apparences d'une diarrhée banale. Le malade a quelques nausées, la langue est pâteuse et saburrale, les douleurs abdominales sont peu accusées; les selles sont peu nombreuses, 4 à 6 par jour, contenant à peine quelques glaires qui peuvent facilement passer inaperçues. L'affection dure quelques jours à peine et sa nature dysentérique est le plus souvent méconnue.

2° **Forme bilieuse**. — La maladie débute par un violent embarras gastrique avec congestion du foie, vomissements et diarrhée bilieuse très abondante. Au bout de quelques jours les selles, spumeuses, boursouflées contiennent du mucus glaireux coloré par la bile. Le malade présente un ictère plus ou moins accusé.

3° **Forme foudroyante**. — Le début est brusque, au milieu de la nuit, avec des frissons plus ou moins violents, des vomissements, de la céphalalgie et une élévation de la température à 39° ou 40°. En même temps les selles prennent le caractère dysentérique. Dans l'espace de deux ou trois jours à une semaine environ, la fièvre persistant jusqu'à la fin, le collapsus s'établissant avec hypothermie, le malade meurt. Dans certains cas la mort peut se produire avant même que

des selles dysentériques aient été émises tant l'intoxication est virulente (Patrick Manson).

4° **Forme ulcéreuse.** — Les selles, après un début bénin, deviennent fétides et contiennent non seulement du sang mais encore des débris sphacélés plus ou moins volumineux, de couleur cendrée et d'odeur putride.

Elles dénotent l'existence d'ulcérations profondes, longues à cicatriser, qui tendront à déterminer la dysenterie à rechutes.

5° **Forme gangréneuse.** — Elle s'observe dans les régions tropicales et très rarement dans les régions tempérées. Dès le début elle s'annonce comme une maladie grave. Les selles sont incessantes; les douleurs, atroces, s'irradient de tous côtés, non seulement à l'abdomen, mais sur le trajet du sciatique et du côté des testicules. (Le Dantec). Le ténesme est très intense; la température peut être fébrile, le facies pâle, altéré, grippé, les yeux excavés. L'état général est mauvais, la voix affaiblie, le pouls petit et filiforme, ralenti. Des vomissements incessants se produisent; le hoquet apparaît, pathognomonique.

Les selles, d'abord sanglantes, prennent bientôt le type gangréneux signalé précédemment. En même temps les douleurs s'atténuent, disparaissent même complètement et le malade se sent mieux. Cette amélioration est trompeuse, car les forces baissent, le cœur s'affaiblit, le pouls devient à peine perceptible. La peau se cyanose et se refroidit, se couvre d'une sueur visqueuse. L'intelligence est conservée, quoique un peu moins vive et le malade s'éteint lentement, sans agonie, sans souffrance, à moins qu'il ne soit enlevé brusquement par syncope. La mort est, en effet, la terminaison la plus habituelle de la dysenterie gangréneuse. Cependant on a signalé quelques cas de guérison (Dutroulau, Laveran, Bérenger-Féraud, etc.).

5° **Forme cholérique.** — En Cochinchine on observe parfois une forme au cours de laquelle les vomissements, la cyanose, le collapsus, l'algidité avec crampes musculaires, la suppression des urines, la voix cassée, donnent au malade un aspect comparable à celui d'un cholérique. Durant cette guerre P. Remlinger et J. Dumas ont observé quatre fois sur cent, aussi bien dans des cas bénins que dans des cas graves d'emblée,

au début, à la période d'état ou à la convalescence, un syndrome surrénal aigu rappelant le choléra. En quelques heures le malade « fond » littéralement. Il apparaît décharné, squelettique, les yeux excavés, le nez effilé, le ventre creusé en bateau. Il est cyanosé, sa température baisse; le pouls, fréquent, dépressible, est peu ou pas perceptible. Les bruits du cœur sont lointains, étouffés, souvent à type embryocardique. La langue est sèche ; le malade a une soif inextinguible avec hoquet, nausées, vomissements; sa voix est cassée ; il a des crampes, une diarrhée abondante très liquide. Les évacuations sont parfois involontaires. Il y a oligurie ou même anurie. Le malade est prostré, plongé dans une demi-somnolence. La mort survient rapidement. Les auteurs ont trouvé des lésions histologiques des capsules surrénales qui sont deux ou trois fois plus volumineuses que normalement.

7° **Forme typhoïde**. — Cette forme est caractérisée par la température élevée, la sécheresse de la langue, le météorisme abdominal, la stupeur, le délire, les phénomènes ataxo-adynamiques et les convulsions chez les enfants. Les selles, dysentériques durant le premier septénaire de la maladie, deviennent diarrhéiques par la suite. Bien que ces formes surviennent le plus souvent en dehors de toute association avec le typhus ou la fièvre typhoïde, il ne faut pas oublier que, au cours de toutes les guerres, notamment pendant la guerre actuelle, on a publié des cas de maladie mixte telle que fièvre typhoïde et dysenterie (Remlinger).

8° **Forme hémorragique**. — La forme hémorragique d'emblée est rare. Le Dantec en a observé un cas qui fut rapidement mortel. Le plus ordinairement les hémorragies sont intestinales; elles ont la même pathogénie que les hémorragies de la fièvre typhoïde. Elles peuvent se produire à toutes les périodes de la maladie et sont généralement accompagnées de symptômes typhoïdes. Un collapsus subit peut en résulter, même dans les cas par ailleurs bénins. Kelsch et Kiener rangent dans cette forme tous les faits marqués par des hémorragies graves soit de l'intestin, soit des muqueuses, soit du tissu cellulaire ou de la peau.

9° **Forme prolongée ou à rechutes**. — La guérison qui

survient après les dysenteries sévères ou graves peut n'être qu'apparente. Assez souvent les selles sont irrégulières, les digestions difficiles, pénibles, accompagnées de coliques et de diarrhée légère d'aspect variable (muqueuse, bilieuse, séreuse, sanguinolente, parfois fétide). L'abdomen reste sensible. Le malade se cachectise lentement et meurt au bout de quelques semaines ou bien, après un écart de régime, un refroidissement, une fatigue, survient une véritable rechute qui évolue comme l'attaque première. Ainsi des accalmies et des poussées nouvelles peuvent alterner pendant un temps plus ou moins long. La guérison peut s'établir après plusieurs mois, mais la mort est assez souvent la conséquence soit d'une rechute grave, soit de la cachexie progressive.

10° **Forme chronique.** — La dysenterie bacillaire peut quelquefois, quoique avec une fréquence beaucoup moindre que la dysenterie amibienne, aboutir à un état chronique (H. Vincent). Le malade, après une période aiguë de durée variable, continue à avoir, pendant plusieurs mois, un an ou davantage, des selles fluides et lientériques. Leur nombre est de 3, 4, 5 par jour, avec des poussées fluxionnaires plus marquées, des épreintes, du ténesme, provoqués par des écarts de régime, le refroidissement, la fatigue. La dysenterie est, sous cette forme, fréquemment méconnue, surtout quand la période initiale de selles muqueuses et sanguinolentes a été très brève ou est passée inaperçue. Le malade maigrit progressivement, ses muscles s'affaissent, et il tombe dans un véritable état de marasme confondu souvent avec la tuberculose intestinale.

Complications.

Au cours de la dysenterie bacillaire, on peut observer des *hémorragies intestinales* qui peuvent être primitives ou secondaires, comme dans la fièvre typhoïde. La *péritonite* n'est pas exceptionnelle, avec ou sans *perforation* intestinale. Le siège le plus habituel de cette dernière serait le rectum, puis l'S iliaque.

Les *troubles nerveux* (névrites périphériques, paraplégies, monoplégies, paralysie généralisée, plus rare) sont assez fréquents (Zimmermann, Trousseau, Bouillaud, Pidoux, Moutard-Martin, Gubler, Delioux, Pugibet).

Il y a lieu de signaler spécialement les *arthropathies*; elles surviennent durant toute l'évolution de la dysenterie aiguë. Tantôt il s'agit de manifestations polyarticulaires de courte durée, tantôt de localisations mono ou biarticulaires à ténacité plus accentuée. L'arthropathie dysentérique revêt parfois le caractère du pseudo-rhumatisme infectieux (Brault, Boudet); le plus souvent, elle est caractérisée par un gonflement douloureux des articulations avec ou sans épanchement.

Combay a rapporté un cas de thrombose de l'artère iliaque gauche avec gangrène du membre correspondant. Les thromboses veineuses ont été signalées. Les *rétrécissements cicatriciels* de l'intestin, surtout au niveau du rectum, sont des complications assez fréquentes. On a signalé également l'invagination, l'occlusion intestinale, l'étranglement interne. Remlinger a noté quelques complications rares : épididymite, anasarque généralisée, sans albuminurie. La *néphrite aiguë* n'est pas exceptionnelle.

§ II. — DYSENTERIE AMIBIENNE

La dysenterie amibienne présente les mêmes symptômes essentiels que la dysenterie bacillaire. Longtemps considérée comme appartenant uniquement aux régions tropicales ou prétropicales, elle a été signalée un peu partout dans toutes les régions européennes et, durant cette guerre, nombreux sont les cas qui ont été observés en France (Ravaut et Krolunitsky, Job, Richet fils, Rist, Rathery, Rives et Huet, Lian et Lyon-Caen, Orticoni et Ameuille, Job et Hirtzmann, etc.). Elle se caractérise par sa tendance aux rechutes et à la chronicité, par sa marche irrégulière faite d'accalmies et d'exacerbations et enfin, par la fréquence des complications qu'elle suscite du côté du foie (congestion simple ou abcès du foie).

Elle peut débuter brusquement, évoluer d'une manière aiguë et se terminer par la guérison ou la mort en un temps assez court. C'est la forme la moins commune.

Presque toujours, son début est insidieux, marqué seulement par une *diarrhée simple*, indolore, à peine incommodante. Le syndrome dysentérique apparaît au bout de quelques jours et le malade semble s'améliorer. Mais, le plus souvent, cette amé-

lioration n'est qu'apparente. Après une trêve plus ou moins longue, survient une série de rechutes et la maladie devient *chronique*.

Les douleurs abdominales, le long du trajet du gros intestin, sont constantes. La pression les éveille, particulièrement au niveau des ulcérations, savoir au cæcum, au coude droit du côlon, au niveau de l'S iliaque. Lorsqu'elles sont localisées à la dernière portion du gros intestin, les ulcérations sont particulièrement pénibles, provoquant le ténesme rectal et vésical, la fréquence des efforts, qui ne sont pas toujours suivis d'évacuations.

Alternativement, le malade a des selles diarrhéiques tantôt tout à fait liquides, tantôt pâteuses et molles, puis des selles dysentériques fréquentes, surtout la nuit, avec ténesme et coliques. Les mucosités évacuées sont blanchâtres ou grisâtres, plus ou moins striées de sang à leur surface. Dans ces mucosités on trouve des globules rouges, des leucocytes, parmi lesquels de nombreux éosinophiles (Billet). Mais ce dernier fait n'a pas toujours été confirmé. Leur odeur est tantôt fade, tantôt fétide; leur réaction est alcaline (H. Vincent). L'ictère n'est pas rare. Les digestions sont pénibles, douloureuses, avec vomissements fréquents. L'état général du malade devient de plus en plus mauvais, l'amaigrissement de plus en plus considérable, quoique l'appétit soit assez bien conservé. Si les accidents sont de quelque durée, le malade se cachectise. Sa peau est sèche, rugueuse, prend une teinte terreuse et bronzée; la sueur est abolie; l'urine est rare et son émission parfois douloureuse. La température baisse parfois au-dessous de la normale, jusqu'à 34° dans l'aisselle. Le malade ressemble à un squelette vivant, et il meurt d'inanition, à moins qu'il ne soit emporté par une crise aiguë, une poussée gangréneuse intestinale, la tuberculose ou une infection secondaire.

La dysenterie chronique a une durée très variable, de quelques mois à plusieurs années. Elle peut guérir entièrement et sans séquelles. Mais on observe fort souvent des rechutes après quelques jours, quelques mois, un an même (H. Vincent). Les formes chroniques et anciennes, particulièrement rebelles, laissent après elles une dyspepsie marquée, une grande faiblesse, de l'amaigrissement et même des lésions (destruction des glandes, épaississement des parois intestinales, brides cica-

tricielles, adhérences, rétrécissement, etc.), telles que la santé du sujet qui en est atteint est habituellement compromise.

Complications.

L'évolution généralement prolongée de la dysenterie amibienne explique la multiplicité et la nature des complications qui ont pu être observées au cours de cette maladie.

Parmi celles-ci, nous nous bornerons à signaler la *péritonite* localisée, étendue ou généralisée, que l'on rencontre souvent aux autopsies, avec ou sans perforation ; la *perforation intestinale*, qui est très fréquente (12 fois sur 77 autopsies faites par Strong), siégeant principalement au voisinage de l'S iliaque; la *thrombose* des gros vaisseaux; des *paralysies* limitées; des *infarctus*, des *abcès* de la rate, du cerveau, etc.

Mais la complication la plus fréquente, qui assombrit singulièrement le pronostic de la dysenterie amibienne, c'est l'*abcès du foie*. On ne le rencontre jamais au cours de la dysenterie bacillaire. L'abcès est très souvent localisé au lobe droit, qui est hypertrophié. Le seul signe clinique constant est la douleur exquise, qu'il faut toujours rechercher, et qui est provoquée par la pression profonde en un point quelconque du thorax, principalement entre les côtes. Quand l'abcès commence à se former, le malade éprouve et signale de la gêne, de la douleur hépatique, *très souvent irradiée à l'épaule droite*, une pesanteur pénible au niveau de l'hypocondre droit. La voussure peut être apparente. Il y a de l'amaigrissement et de l'ictère, ce dernier dans le quart des cas. Il faut alors penser à l'hépatite suppurée, surtout s'il y a de la fièvre. La pleurite de la base fait rarement défaut. Le diagnostic sera parfois facilité par la radiographie et, au besoin, par une ponction exploratrice profonde. Mais il est souvent difficile de dépister les abcès de petit volume ou à leur début. Il peut être utile de pratiquer l'examen du sang. En effet, au cours de la dysenterie amibienne, on a signalé une éosinophilie sanguine parfois très appréciable (4 à 47 pour 100) (Billet, Chantemesse et Rodriguez, Dopter, Hoyt, C. Mathis et M. Leger). Cette éosinophilie n'est cependant pas constante. Lorsqu'elle existe, sa disparition permet de saisir le moment où la dysenterie se complique d'hépatite suppurée. L'abcès du foie amibien, en effet, comporte

la diminution ou même l'absence absolue d'éosinophiles dans le sang circulant (C. Mathis et M. Leger).

L'évolution de l'abcès est quelquefois insidieuse, sans température, sans douleur bien appréciable, marquée seulement par de l'amaigrissement, de la dyspepsie, des douleurs vagues au niveau du foie. Les abcès du foie surviennent, quoique non toujours, chez des malades atteints de dysenteries légères, non traités antérieurement, ou chez des malades traités seulement pendant les périodes aiguës de leur maladie, c'est-à-dire de manière insuffisante (Faure, Mauté). Il est enfin des cas dans lesquels l'hépatite suppurée constitue la localisation initiale et même unique de l'infection amibienne, l'entérite ayant fait défaut ou ayant été tout à fait éphémère. Rogers a noté la particulière fréquence des abcès hépatiques chez les alcooliques.

L'abcès du foie a tendance à s'ouvrir spontanément au dehors, soit par la peau ou l'intestin, soit dans le péritoine, dans une bronche par *vomique*, plus rarement dans le bassinet, dans l'estomac, etc.

La mort survient souvent par cachexie ou par infection secondaire.

Durant la présente guerre, on a vu fréquemment survenir l'abcès du foie à la suite d'affections intestinales mal déterminées et soignées comme entérites, ou « diarrhée des tranchées ». Le diagnostic exact de dysenterie amibienne fut imposé par la formation de l'abcès et le succès thérapeutique de l'émétine (Rives et Huet, Rathery et Bisch, Lian et Lyon-Caen, Rist et Roger, etc.).

§ III. — DYSENTERIE A FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DIVERS

Nous nous bornerons à énumérer dans ce paragraphe quelques-unes des variétés de dysenteries attribuées à des facteurs divers et pour lesquelles, nous l'avons déjà dit, il y aurait lieu d'effectuer de nouvelles recherches avant d'affirmer leur individualité.

Dysenterie spirillaire. — Le Dantec a décrit une dysenterie dans laquelle l'examen microscopique des mucosités révèle la présence d'une culture pure de spirilles. Cette dysenterie spirillaire serait assez fréquente dans le Sud-Ouest de la

France, principalement dans la région de Bordeaux. Elle évolue sans fièvre, sans complications hépatiques. Elle peut devenir chronique, mais aboutit toujours à la guérison.

Dysenterie cocco-bacillaire. — Lesage (en Chine, en Cochinchine, en Algérie, à Toulon) et Métin (en Cochinchine) ont décrit deux cocco-bacilles assez voisins l'un de l'autre, que l'on pourrait isoler du sang des dysentériques.

Dysenterie à Balantidium coli. — Elle a été observée par Strong et Musgrave aux Philippines, par Solawiev, Klimenko en Russie, Ernrooth en Finlande.

Dysenterie à Bilharzia (Schistosomum Mansoni). — A été observée au Congo par Firket. Il n'est pas rare de trouver les parasites et leurs œufs, non seulement dans les selles des malades, mais également dans leurs urines.

Dysenterie à Chilodon dentatus. — Observée par Guiart.

Dysenteries diverses. — Lewkowicz, Simonin, estiment que l'*entérocoque* de Thiercelin joue un rôle actif dans beaucoup de processus dysentériformes. Le *bacille pyocyanique*, le *Proteus vulgaris* (Macé, Mougniet) et d'autres microbes encore, ont aussi été incriminés.

Enfin, on a signalé des dysenteries à *Trichomonas* (Billet, Simonin, Escomel), à *Cercomonas*, à *Lamblia intestinalis* (C. Mathis, C. Fairise et L. Jannin, C. Fairise et Jacquot, etc.), à *Tetramitus Mesnili* (Brumpt), à *Pentatrichomonas Ardindelteili* (Derrieu et Raynaud), etc. La symptomatologie de ces affections se confond avec celle des autres formes de dysenterie. Leur évolution est, le plus souvent, chronique.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DES DYSENTERIES

§ I. — DIAGNOSTIC DU SYNDROME DYSENTÉRIQUE

Il importe, en premier lieu, de faire le diagnostic du syndrome dysentérique. Le caractère des selles, leur fréquence, les coliques, les tranchées, les épreintes et le ténesme sont par eux-mêmes, quand ils sont réunis, des symptômes assez caractéristiques pour rendre le diagnostic facile. Il ne faut pas oublier, cependant, qu'il existe des cas de *dysenteries larvées*, à peine ébauchées, dont la « diarrhée des tranchées » est parfois une des formes, au cours desquelles le syndrome n'est représenté que par un ou deux symptômes, non toujours pathognomoniques. L'évolution de ces cas, les complications qui les accompagnent et, notamment les abcès du foie, permettent d'établir un diagnostic rétrospectif.

On se souviendra que le *polype rectal* chez les enfants, les *hémorroïdes* chez l'adulte, les *néoplasmes* chez les vieillards, peuvent provoquer des selles sanguinolentes, du ténesme et l'expulsion de mucosités.

Les *rétro-flexions* et les *phlegmons rétro-utérins* peuvent, par leurs symptômes concomitants, simuler les attaques de dysenterie, de même les *affections de la vessie*, principalement la lithiase vésicale.

L'*accès pernicieux dysentériforme*, dont l'existence est contestée par certains auteurs, présente une grande analogie avec la dysenterie. Les selles peuvent être mélangées de sang et de mucus. Il y a des épreintes, des coliques, du ténesme, mais aussi de la température parfois très élevée. Le traitement par la quinine et l'opium remplace le flux intestinal par des sueurs abondantes, détermine la fin de l'accès et établit le diagnostic. Il est possible que les symptômes observés soient dus à une association de la dysenterie et du paludisme. L'examen du sang et des selles donnera des indications précieuses.

La diarrhée chronique des pays chauds (synonymes : diarrhée de Cochinchine, diarrhée tropicale, sprue, spruw, *pilosis linguæ*, diarrhée blanche, aphtes des tropiques, mal buccal de Ceylan), présente parfois certains des caractères de la dysenterie chronique. D'après Patrick Manson, elle peut être primitive ou secondaire à d'autres infections, notamment à la dysenterie. Elle est caractérisée par des alternances irrégulières d'exacerbation et de quiescence relative des symptômes ; par des lésions inflammatoires érosives de la langue, de la bouche, du pharynx, érosions très douloureuses, déterminant une salivation abondante; par une dyspepsie généralement très marquée, s'accompagnant de tympanisme abdominal, de borborygmes, de vomissements avec ou sans nausées; par l'évacuation de selles décolorées, extraordinairement abondantes, spumeuses, fétides, sans ténesme, sans mucosités ni sang; par un amaigrissement extrême, de l'anémie et une tendance aux rechutes à l'occasion du moindre incident (effort, refroidissement, écart léger de régime, etc.).

Tous ces symptômes particuliers permettront le plus souvent de faire le diagnostic.

Des associations de dysenterie amibienne avec le choléra (Yakimoff et Damidoff), avec la fièvre typhoïde ou le typhus ont été signalées, surtout en temps de guerre. Seules les recherches de laboratoire peuvent permettre le diagnostic.

Les injections sous-cutanées de sels mercuriques, l'ingestion, volontaire ou non, de certaines graines (notamment d'une euphorbiacée, *Hura crepitans*), peut déterminer un syndrome dysentériforme (Pierre).

§ II. — DIAGNOSTIC DE LA NATURE DE LA DYSENTERIE

En présence d'un syndrome dysentérique bien caractérisé, on doit toujours en déterminer la cause. Déjà, *l'examen clinique* peut mettre sur la voie du diagnostic. On se rappellera que la dysenterie bacillaire évolue souvent, dans ses formes moyenne ou grave, avec une température plus ou moins élevée, bien que le fait ne soit pas constant. La dysenterie amibienne est généralement apyrétique, sauf lorsqu'elle se complique. L'évolution chronique de la maladie et la notion d'épidémicité (pays

chauds), permettront de formuler quelques présomptions, *mais l'examen bactériologique est toujours nécessaire*.

Le *séro-diagnostic* pourra être utile. Le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire agglutine habituellement le bacille dysentérique qui a provoqué l'infection intestinale, et lui seul. Dans les formes moyennes ou graves, l'agglutination ne se montre que vers le huitième ou le dixième jour de la maladie. Elle persiste pendant toute sa durée, s'observe pendant la convalescence et survit parfois deux à trois mois à la guérison. Son taux varie de 1/20 à 1/400. Dans les formes légères, son absence est la règle, car elles guérissent avant le délai minimum d'apparition du pouvoir agglutinant. Si elles se prolongent, celui-ci peut se montrer, même dans le cas de diarrhée simple survenant en pleine épidémie, à côté d'atteintes bien caractérisées (Braun, Job, Dopter).

Dans les cas d'infection mixte par amibes et par bacilles dysentériques, le pouvoir agglutinant peut apparaître dans les conditions ordinaires.

Le tableau ci-après résume les principaux caractères différentiels de la *dysenterie amibienne* et de la *dysenterie bacillaire*.

Dysenterie amibienne.	**Dysenterie bacillaire.**
Étiologie.	
Amibe pathogène inoculable dans le rectum du chat.	Bacille dysentérique.
Modes de propagation habituels.	
Surtout eau de boisson. Contagion directe. Contagion par formes enkystées.	Contagion directe. Contagion indirecte par les selles (latrines), mouches, légumes, sol souillé, fumier, les poussières, l'eau de boisson.
Épidémiologie.	
Affection des pays chauds ou tropicaux; y est *endémique*. Règne en hiver et en été. Indo-Chine, Tonkin, Saïgon, États-Unis, Brésil, Philippines, Cuba, Manille, Amérique du Sud, Madagascar, Égypte, Soudan, Sénégal, Maroc, etc.	Affection régnant *surtout* en été et dans les pays tempérés; moins fréquente dans les pays chauds ou tropicaux. Exceptionnellement sporadique. Ordinairement épidémique, très extensive, très contagieuse. Règne dans la saison estivo-automnale.

Évolution clinique particulière.

Tendance à la chronicité. Pas d'immunité résultant d'une première atteinte. Fréquence des abcès du foie. Sérum n'agglutine pas le B. dysentérique. Déjections alcalines. Eosinophilie.	Début brusque, marche aiguë, quelquefois chronique. Première atteinte confère l'immunité. Pas d'hépatite suppurée. Sérum agglutine le bacille dysentérique. Déjections neutres ou acides. Pas d'éosinophilie.

Lésions anatomiques.

Lésions souvent *profondes*; ulcères déchiquetés à bords décollés, localisés au gros intestin.	Lésions étendues à tout le gros intestin et souvent à la dernière portion de l'iléon; *Superficielles* : taches érosives jaunes ou grisâtres, avec hyperhémie de la muqueuse.

Le diagnostic précoce et précis ne pourra être établi que par la recherche simultanée des parasites dans les selles. Dans tous les cas de dysenterie, et systématiquement, on devra donc pratiquer un certain nombre de recherches de laboratoire.

Recherches de laboratoire. — Ces recherches comprendront des examens microscopiques avec et sans coloration et des ensemencements. Les premiers permettront l'étude cytologique des mucosités, la découverte des amibes et des kystes amibiens; les seconds permettront d'isoler et d'identifier les bacilles dysentériques et les germes qui peuvent leur être associés.

L'examen microscopique doit porter sur des fèces très récemment émises. On fera, par étalement et dissociation, des frottis avec les parties les plus purulentes des mucosités. Ces frottis seront fixés et colorés par les méthodes cytologiques ordinaires (fixation par l'alcool-éther, coloration par la thionine et l'éosine, l'hématéine et l'éosine, le Giemsa, etc.). S'il s'agit de dysenterie bacillaire, les préparations montreront une très grande quantité de leucocytes polynucléés neutrophiles peu ou pas altérés, et de mononucléés, des bacilles en nombre variable.

Dans la dysenterie amibienne les préparations de mucus seront examinées à l'état frais, entre lame et lamelle, sans trop écraser. On y voit beaucoup moins de leucocytes polynucléés que dans la dysenterie bacillaire mais ils sont très altérés ;

les éosinophiles s'y rencontrent parfois en assez grand nombre ; les préparations sont très riches en bactéries variées, infusoires, etc. Le nombre de ces éléments divers est tel que, même si on ne rencontre pas d'amibes, on peut parfois présumer le diagnostic de dysenterie amibienne. Seule, la constatation des amibes ou de leurs kystes apporte la certitude.

Certains auteurs conseillent de recueillir les selles dans un vase chauffé. H. Vincent a constaté que les amibes restent mobiles dix à trente minutes, quelquefois même une heure, à la température du laboratoire. Job et Hirtzmann ont observé la mobilité des amibes cinq à six heures après l'émission des selles, en été, au Maroc. Il est nécessaire de faire la recherche sinon au lit même du malade, du moins aussi rapidement que possible après l'émission de la selle.

On choisit une glaire sanguinolente et, à l'aide d'une pipette, on en dépose un fragment sur une lame. On recouvre d'une lamelle; l'examen peut être fait sans coloration. Mais si les amibes sont rares, leur recherche est favorisée par le procédé qui consiste à déposer sur les bords de la lamelle une gouttelette de solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 pour 100. Tous les éléments autres que les amibes (leucocytes, cellules épithéliales, bactéries, etc.), se colorent rapidement en bleu. Seules, les amibes restent au contraire incolores et tranchent d'abord par leur aspect clair sur le fond bleu de la préparation; elles sont mobiles. Puis leurs mouvements se ralentissent, cessent, et le parasite finit par se colorer (H. Vincent).

L'amibe dysentérique a été découvert par Lœsch, de Petrograd, en 1875, dans les selles dysentériques d'un vieillard russe. Cet auteur lui a donné le nom d'*Amœba coli*. Cette amibe était pathogène puisqu'elle a pu infecter un chien sur quatre expérimentés. Depuis, sous des noms divers, c'est cette même amibe qui a été décrite par de nombreux auteurs : *Entamœba dysenteriæ* (Councilman et Lafleur, 1891), *Amœba coli felis* (Quincke et Rooos), *Entamœba histolytica* (Schaudinn, 1903), *E. tetragena* (Viereck, 1907), *E. africana* (Hartmann), *brasiliensis* (Beaurepaire, Arago), *nipponica* (Koidzumi), etc.

D'après les règles de la nomenclature, l'amibe pathogène doit donc porter le nom d'*Amœba coli* (Lœsch). Or, ce nom est aussi celui que Schaudinn a donné ultérieurement à l'amibe non pathogène. De là, des confusions possibles. Il nous semble

EXPLICATION DE LA PLANCHE

1, 2, 3. — *Amibes dysentériques vivantes.*

4. — *Amibe non pathogène vivante.*

5, 6, 7, 8, 9, 10, 11. — *Amibes dysentériques. Coloration à l'hématoxyline ferrique. (D'après une préparation du Dr Langeron.)*

12. — *Amibes non pathogènes. Coloration à l'hématoxyline ferrique.*

13, 14, 15, 16, 17. — *Kystes à quatre noyaux d'amibes dysentériques*; 15, 16, 17 *contenant des cristalloïdes sidérophiles.*

18. — *Kystes à huit noyaux d'amibes non pathogènes. L'un de ces kystes contient des cristalloïdes sidérophiles.*

19. — *Balantidium coli.*

20. — *Lamblia intestinalis.*

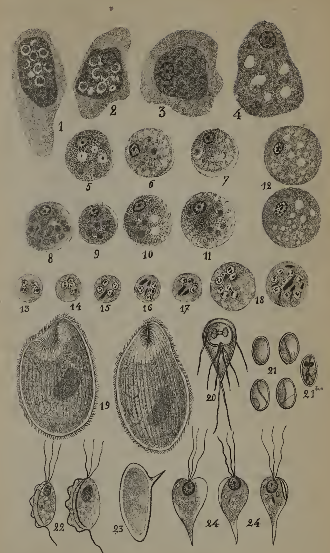
21. — *Œufs de Lamblia intestinalis.*

21 *bis.* — *Œufs de Lamblia intestinalis. Coloration à l'hématoxyline ferrique.*

22. — *Trichomonas intestinalis.*

23. — *Œuf de Schistosomum Mansoni.*

24. — *Tetramitus Mesnili.*



[Muratet del.]

préférable de désigner l'amibe spécifique de la dysenterie sous le nom de *Amœba coli dysenteriæ* ou sous celui de *Entamœba dysenteriæ*, ce dernier proposé par Councilman et Lafleur. *E. histolytica* et *E. tetragena* sont considérées, actuellement, comme des phases d'*E. dysenteriæ* (Job et Hirtzmann, C. Mathis et L. Mercier, etc.), non comme des espèces distinctes.

Au Maroc, Job et Hirtzmann ont trouvé plus fréquemment le type *tetragena* au moment de la crise dysentérique. C'est également ce même type, longtemps considéré comme plus spécial aux régions africaines, qui a été signalé en France par Ravaut et Krolunitsky.

Le type *histolytica* est caractérisé par ses mouvements extrêmement actifs, au point qu'on n'en peut dessiner les contours à la chambre claire. Elle émet des pseudopodes assez nombreux qui, rapidement, s'allongent et se retirent.

L'endoplasme, jaune verdâtre, est bourré de débris cellulaires et alimentaires, surtout de globules rouges.

Il contient également des bactéries et, plus rarement, des corps cristallisés.

L'ectoplasme est transparent, réfringent.

L'amibe mobile semble ne pas avoir de noyau, mais quand les mouvements deviennent plus lents ou cessent, le noyau apparaît, rond, pourvu d'un nucléole. L'endoplasme et l'ectoplasme semblent moins différenciés et on reconnaît parfaitement les globules rouges ou leurs débris.

Dans les préparations fixées et colorées *E. histolytica* apparaît ronde, limitée par un contour net, creusée de nombreuses vacuoles, renfermant des hématies; le noyau est rond, excentrique, avec une croûte de chromatine périphérique et un seul centriole.

E. tetragena se rencontre uniquement dans les selles stercorales (Ravaut et Krolunitsky). Ses mouvements sont beaucoup plus lents que ceux de l'amibe précédente, l'endoplasme et l'ectoplasme moins distincts, les globules rouges inclus moins nombreux, le noyau très apparent.

A l'état immobile elle ne se différencie guère de *E. histolytica* lorsque celle-ci est devenue également immobile.

A côté de l'amibe pathogène on en rencontre très fréquemment une autre, *E. coli*, qui est considérée comme normale

dans le côlon. Ses mouvements sont très lents, l'endoplasme et l'ectoplasme se différencient mal, le noyau est très nettement visible ; elle ne renferme pas de globules rouges.

Dans les préparations fixées et colorées le noyau présente la même structure que chez *E. dysenteriæ*, mais avec, généralement, plusieurs centrioles.

Les amibes mobiles sont facilement reconnaissables. Il n'en est pas de même lorsque, les selles étant examinées quelques heures après leur émission, les amibes sont devenues immobiles. Il est alors plus prudent de pratiquer la recherche des kystes. Alors que les amibes ne se rencontrent à l'état mobile que durant les crises, les kystes sont apparents durant toute la maladie. On les recherche par l'examen direct, entre lame et lamelle, avec ou sans coloration. Pour Langeron l'addition d'un peu de liquide de Lugol à la préparation facilite notablement l'examen. C. Mathis fixe les préparations fraîches, non séchées, par des vapeurs d'acide osmique à 1 pour 100 pendant trente secondes. Il colore par l'hématoxyline à 1 pour 200 pendant quelques secondes, recouvre d'une lamelle et lute. L'enveloppe et les noyaux des kystes sont colorés en brun foncé et deviennent ainsi très visibles.

Pour déterminer les kystes on doit tenir compte de leurs dimensions et du nombre de leurs noyaux.

Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ* mesurent de 10 à 14 μ 5 de diamètre au maximum et possèdent de 1 à 4 noyaux, jamais plus (E. Job et L. Hirtzmann). Dans leur protoplasma on voit très souvent des agglomérations d'une substance réfringente, en gros bâtonnets ou en amas irréguliers, décrite sous le nom de *chromidium*, qui, pour C. Mathis, serait caractéristique de cette variété de kystes.

Les kystes de *E. coli* (non pathogène) mesurent de 16 à 25 μ et même davantage; ils possèdent de 1 à 8 noyaux. Les kystes d'*E. dysenteriæ*, comme ceux de l'amibe non pathogène, peuvent ou non contenir des cristalloïdes sidérophiles.

Pour la diagnose on ne doit tenir compte que des kystes mûrs c'est-à-dire à quatre et à huit noyaux.

Le nombre des kystes est très variable : parfois très abondants dans chaque préparation ils sont au contraire très rares dans d'autres cas. Ravaut et Krolunitsky augmentent leur élimination par la production artificielle d'une poussée passagère

d'entérite soit au moyen d'un purgatif salin, d'un lavement salin ou mieux encore par l'injection intra-veineuse de 1 à 4 centigrammes de cyanure de mercure.

Noc administre dans le même but un lavement évacuateur d'eau bouillie (500 c.c.). Après effet, il pratique un lavage ou une instillation pendant 30 minutes, avec une solution de thymol à 0 gr. 50 pour 100 c.c. d'eau bouillie. A. Mauté donne, le matin, un lavement avec :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau	1 litre.

On recherche les amibes et les kystes dans les selles diarrhéiques ou simplement molles, quelquefois même moulées que le malade expulse dans la soirée ou le lendemain matin.

Les kystes restent intacts dans les selles pendant deux jours au moins. Si la recherche doit être faite plus tardivement, l'adjonction de formol les conserve parfaitement.

Mauté attache une très grande importance pratique à la recherche des associations parasitaires, les parasites surajoutés semblant entretenir et augmenter la résistance de l'amibe.

Aussi devra-t-on, d'après lui, rechercher les protozoaires (les trichomonas surtout) et les vers intestinaux (ascaris, trichocéphales, etc).

La disparition définitive des kystes dans les selles est le seul critérium que nous possédions actuellement de la guérison de la dysenterie amibienne.

Le *diagnostic bactériologique de la dysenterie bacillaire*, nécessite la culture et l'isolement du bacille, ainsi que son identification.

1° *Culture. Isolement.* — On prélève un flocon muqueux ou muco-purulent; on le lave à plusieurs reprises dans du bouillon ou du sérum physiologique stériles pour le débarrasser des grosses impuretés.

On l'ensemence ensuite sur plusieurs boîtes de Pétri où l'on a coulé de la gélose lactosée tournesolée de Wurtz et de la gélose d'Endo. L'ensemencement se fait en étalant et en promenant légèrement le mucus sur la gélose au moyen d'un fil de platine ou d'une baguette de verre coudée. Après séjour de 24 heures

Principaux caractères différentiels des quatre types de bacilles dysentériques.

BACILLES DE	Shiga.	Flexner	Hiss (Y).	Strong.
Production d'indol.	Pas d'indol.	Indol.	Indol.	Indol.
Petit-lait tournesolé.	Rougit très faiblement; redevient améthyste aprés 24 heures.	Rougit plus fortement que Shiga.	Cf. Flexner.	Cf. Flexner.
Milieux au rouge neutre.	Pas de modification.	Pas de modification.	Pas de modification.	Pas de modification.
Gélose tournesolée dulcitée. — lactosée.	Pas de fermentation.	Pas de fermentation.	Pas de fermentation.	Pas de fermentation.
Gélose tournesolée glucosée. — galactosée. — lévulosée.	Virage au rouge.	Virage au rouge.	Virage au rouge.	Virage au rouge.
Gélose tournesolée mannitée. — raffinosée.	Pas de fermentation.	Virage au rouge.	Virage au rouge.	Virage au rouge.
Gélose tournesolée maltosée.	Virage au rouge inconstant après plusieurs jours.	Virage au rouge.	Virage au rouge rare et difficile.	Virage au rouge inconstant et lent.
Agglutination.	Agglutiné uniquement par le Shiga-sérum.	Agglutiné par le Flexner-sérum et l'Y-sérum, pas par le Shiga-sérum et le Strong-sérum.	Cf. Flexner.	Agglutiné uniquement par le Strong-sérum.
Action pathogène expérimentale.	Injection sous-cutanée reproduit la dysenterie chez le lapin, le chien, le rat, la souris, ne produit rien chez le cobaye.	Action pathogène nulle par voie sous-cutanée. Par voie péritonéale, péritonite mortelle au cobaye, au rat, à la souris.	Cf. Flexner.	Cf. Flexner.

à l'étuve à 37° on examine les milieux ensemencés. Sur gélose tournesolée on trouve des colonies rouges et d'autres bleues, sur gélose d'Endo on distingue des colonies rouges et d'autres incolores. Les colonies rouges sont éliminées (coli-bacille); c'est dans les colonies bleues et les colonies incolores que se trouve le bacille dysentérique.

2° *Identification.* — Le bacille dysentérique est un bâtonnet court, arrondi à ses extrémités, se colorant aisément par toutes les couleurs d'aniline, ne prenant pas le Gram. Il ne forme pas de spores, mais présente des granulations polaires. Ses mouvements sont faibles, réduits le plus souvent à des oscillations limitées analogues à celles qu'effectue l'aiguille d'une boussole quand elle s'oriente. Cette mobilité, observée par Flexner sur son bacille, est déjà très faible pour la culture récente provenant directement des selles et diminue progressivement pour disparaître enfin en sous-cultures.

D'après Patrick Manson, le bacille de Shiga présenterait deux à six flagelles terminaux assez courts et épais; ceux du bacille de Flexner seraient plus longs.

Le bacille dysentérique ne coagule pas le lait; sur gélatine les cultures isolées sont minces, translucides, leurs bords sont découpés; elles sont traversées par des sillons qui lui donnent un aspect en feuille de vigne.

Il existe des races de bacille dysentérique comme il existe des races de bacille typhique et de vibrion cholérique. Ces races dysentériques comprennent des types de plus en plus nombreux. A l'heure actuelle il en est quatre seulement qui présentent des caractères suffisamment tranchés pour que, toutes les fois qu'on isole un germe, on s'en rapporte à eux pour son identification. Entre ces quatre bacilles types il existe un grand nombre de variétés plus ou moins bien différenciées.

A côté d'eux on rencontre également un certain nombre de bacilles dits *pseudo-dysentériques* qui par leurs caractères biologiques et leurs réactions se différencient plus ou moins des bacilles dysentériques vrais.

Le tableau, que l'on trouvera page 25, résume les caractères essentiels des quatre types principaux.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DES DYSENTERIES

Le diagnostic de dysenterie étant établi, le malade sera mis immédiatement au chaud et au lit et, autant que possible, n'en devra pas sortir même pour aller à la garde-robe. Le tube digestif sera au repos.

Toute alimentation solide doit être supprimée. On choisira les aliments qui, tout en possédant un pouvoir nutritif élevé, laissent un résidu fécal minime. Le lait, le bouillon, l'albumine d'œuf, l'eau d'orge ou de riz, le lait peptonisé peuvent constituer le fond de l'alimentation (Patrick Manson).

Le bouillon de légumes qui chez les enfants donne de si bons résultats dans le traitement des diarrhées, a été employé avec succès par Boudet. Pour calmer la soif, le thé léger, tiède, est bien accepté par les malades.

L'alcool et les boissons alcoolisées ne seront donnés que dans les cas où le collapsus serait à craindre.

L'alimentation liquide, plus ou moins abondante suivant les cas, pouvant aller parfois jusqu'aux confins de la diète absolue, sera continuée jusqu'au moment où les selles deviendront peu nombreuses et simplement diarrhéiques. A ce moment on pourra donner des purées très claires de légumes secs, de pommes de terre. On ne reprendra l'alimentation carnée qu'avec la plus grande prudence.

La thérapeutique sera subordonnée au diagnostic porté par le Laboratoire. Nous envisagerons successivement quelques-uns des divers cas qui peuvent se présenter.

1° **Il s'agit d'une dysenterie bacillaire.** — On possède actuellement un traitement spécifique de cette dysenterie. Shiga, au Japon, en 1898, a le premier utilisé les propriétés curatives du sérum d'animaux immunisés contre le bacille dysentérique. Simultanément Rosenthal et Gabritchewski à Moscou, Vaillard et Dopter, Auché et Coÿne, en France, ont

poursuivi des recherches du même ordre. Vaillard et Dopter, par inoculations hebdomadaires de cultures vivantes de bacilles dysentériques dans les veines du cheval ont obtenu un sérum qui possède des effets préventifs et curatifs dans la dysenterie expérimentale des animaux.

Injecté à l'homme atteint de dysenterie bacillaire ce sérum diminue la mortalité, atténue et fait disparaître rapidement les phénomènes dysentériques. D'une manière assez constante, peu d'heures après l'injection de sérum, les malades éprouvent un réel sentiment d'euphorie : les douleurs abdominales, le ténesme, les épreintes s'apaisent déjà, et, sauf pour les cas très graves, disparaissent presque toujours dans les 24 heures qui suivent. La guérison survient en 48 heures, 5 à 6 jours, 10 à 15 jours suivant qu'il s'agit de cas moyens, graves ou très graves. La convalescence est plus courte et plus aisée. Le sérum se donne en injection sous-cutanée. Ses effets sont d'autant plus rapides et décisifs qu'il est administré plus près du début de la maladie. La dose varie avec le moment de l'intervention, la gravité des cas et l'âge des sujets. Voici les indications des auteurs. Pour les adultes, dans les dysenteries d'*intensité moyenne* prises au début, 20 c. c. suffiront habituellement pour arrêter immédiatement tous les symptômes. S'ils persistaient encore au bout de 24 heures, une nouvelle injection serait faite. Dans les formes *sévères* ou datant de plusieurs jours une troisième injection de 10 c. c. sera utile.

Dans les dysenteries *graves* on doit injecter 40 à 60 c. c. d'emblée et ne pas hésiter à répéter journellement les injections, même à la dose de 100 c. c. par jour en deux injections, jusqu'à ce que les troubles intestinaux s'amendent. On continue ensuite prudemment le traitement à doses décroissantes jusqu'à ce que le nombre des selles s'abaisse à quelques unités.

Pour les enfants les doses indiquées ci-dessus seront réduites de moitié, des deux tiers, des trois quarts, selon l'âge.

Dans certains cas rebelles à la sérothérapie, dans les formes chroniques, on a recommandé les lavements de sérum poussés aussi loin que possible.

Le traitement médicamenteux par les pilules de Segond (2 à 6 par jour), par le sulfate de soude (10 gr. par jour), associé à l'opium amènent la guérison rapide des formes moyennes, à défaut du traitement spécifique.

2° **Il s'agit d'une dysenterie amibienne.** — Le chlorhydrate d'émétine est considéré actuellement comme le médicament le plus actif dans la crise dysentérique amibienne. Mais si elle agit rapidement sur les amibes intraorganiques logées dans le foie ou les parois de l'intestin, l'émétine n'a aucune action sur les amibes extraorganiques, c'est-à-dire qui sont dans la lumière de l'intestin. Aussi a-t-on vu se produire d'assez fréquentes rechutes. On a proposé de faire des cures successives par injections sous-cutanées (Chauffard) et aussi de compléter la cure par injection à l'aide d'un traitement local (lavements) qui atteindrait les amibes restant dans l'intestin (Marchoux). Mais ce dernier traitement est habituellement sans effet.

Certains auteurs donnent deux injections intra-veineuses de 0,15 à 0,20 de chlorhydrate d'émétine dans 100 c. c. de sérum physiologique, puis, durant une ou deux semaines 4 ou 5 injections sous-cutanées à 0,10 ou 0,12. Enfin ils procèdent à des cures supplémentaires toutes les 3 ou 4 semaines. Les déjections sont examinées périodiquement pendant des mois en vue de la recherche des kystes amibiens, après un lavement iodé.

Mauté, pendant les 3 ou 4 premiers jours, fait deux injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine à la dose de 4 centigrammes par injection puis, les 3 ou 4 jours suivants, il fait une seule injection.

Généralement la phase dysentérique est alors passée et le malade n'a plus qu'une ou deux selles par jour. Si, au contraire, la diarrhée persiste, il faut songer aux associations parasitaires, les rechercher et les traiter (semen-contra, santonine, thymol, térébenthine, etc., suivant les cas).

Mauté fait ensuite cinq séries de cinq injections chacune, en laissant, entre chaque série, une semaine d'intervalle. Si après administration d'un lavement iodé il ne constate plus de kystes dans les selles il considère le malade comme guéri. Malgré ces longues séries d'injections, il arrive pourtant assez fréquemment qu'on trouve encore des témoins de l'évolution amibienne.

Dans ces cas, suivant la méthode de Ravaut et de Krolunitsky, Mauté emploie le novarsénobenzol. Tous les 6 ou 7 jours il fait une injection aux doses de 0 gr, 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 75. Si quelques jours après la fin du traitement il existe encore des kystes dans les selles il fait deux séries

d'émétine de cinq injections (deux de 8 centigrammes et trois de 4 centigrammes) chaque série séparée de la précédente par un intervalle de 8 jours. Six pour 100 des malades environ restent encore infectés après ce traitement! Mauté pense qu'il y a intérêt pour eux à poursuivre le traitement émétino-arsenical.

C'est également l'opinion de Milian qui, concurremment, emploie le chlorhydrate d'émétine et le 606, celle de Ravaut et Krolunitsky qui emploient l'arsénobenzol, celle de Noc qui utilise le 914 qu'il considère comme un médicament très utile pour relever l'état général, supérieur aux composés arsenicaux ordinaires.

Malgré sa valeur incontestable, le chlorhydrate d'émétine ne réussit donc pas toujours. Il n'a que peu ou point d'action sur les kystes. Dans les formes chroniques et rebelles de dysenterie amibienne, on aura utilement recours au traitement indiqué à la page 32.

3° **Il s'agit d'une dysenterie à la fois bacillaire et amibienne.** — On essaiera successivement les injections de chlorhydrate d'émétine et de sérum antidysentérique en s'inspirant des indications données plus haut.

4° *a*). **Les examens de laboratoire sont demeurés négatifs.** — Réservant pour les cas graves les traitements par l'émétine et le sérum on pourra recourir aux anciennes médications. Il est, en effet, un certain nombre de médicaments qui ont fait leurs preuves dans le traitement de la dysenterie à l'époque où l'on ne faisait pas de diagnostic étiologique. Ces médicaments sont recommandables soit comme adjuvants des traitements réputés spécifiques, soit dans les cas où, pour une raison quelconque, on ne peut ou ne veut pas utiliser la médication spécifique. Ce sont : l'ipéca, les purgatifs salins, le calomel et l'opium.

L'ipéca peut être administré de plusieurs façons : seul ou associé à d'autres médicaments et notamment au calomel et à l'opium. Seul, on le donne à doses fractionnées suivant la méthode dite brésilienne. L'*ipéca à la brésilienne* se prépare et s'emploie de la façon suivante. Sur 4 à 8 grammes de poudre de racine d'ipéca on verse 250 grammes d'eau bouillante, on laisse reposer douze heures et on décante; on fait de la même

manière une seconde puis une troisième infusion suivie de macération.

Chacune d'elles est prise en un jour par cuillerées d'heure en heure. La première infusion détermine quelquefois des vomissements et souvent des selles nombreuses. La seconde produit rarement des vomissements, plus fréquemment des nausées et n'influe pas sensiblement sur le nombre des selles. La troisième ne produit généralement aucun incident.

Les *purgatifs salins*, le sulfate de soude en particulier, sont d'un emploi courant. On peut les administrer jusqu'à ce que les selles ne contiennent plus de mucus et soient devenues fécaloïdes. On peut débuter par 30 grammes de sulfate de soude et donner ensuite des doses chaque jour progressivement décroissantes ou bien procéder par petites doses de 5 à 10 grammes répétées plusieurs fois par jour jusqu'à effet purgatif, ou encore on peut donner 15 grammes les deux premiers jours et 10 grammes le troisième et le quatrième. On donnera ensuite les pilules de Segond :

Poudre d'ipéca.	0 gr. 05.
Calomel.	0 gr. 02.
Extrait d'opium	0 gr. 01.
Miel blanc	Q. S.

pour une pilule.

Ces pilules devront être de préparation récente. Elles sont très efficaces. On les donnera au nombre de 4 à 6 par jour et on abaissera progressivement ce chiffre suivant l'amélioration des selles. On arrêtera leur emploi dès l'apparition de la stomatite.

Le *calomel* a été également employé seul à la dose quotidienne de 1 gramme à 1 gr. 20, soit à doses de 30 centigrammes toutes les six ou huit heures, soit à doses fractionnées toutes les heures. On diminue et on éloigne les doses quand l'amélioration est obtenue. Mais la stomatite mercurielle est fréquente.

L'*opium* seul doit être employé avec réserve, et seulement d'une façon temporaire.

Les suppositoires à la *cocaïne* ou à la *morphine* soulagent le ténesme. La *belladone* calme les douleurs sans produire la constipation, on pourra l'utiliser mais avec prudence.

Le *Kho-Sam*, graine oléagineuse de *Bucea Sumatrana* ferait rapidement disparaître les phénomènes dysentériformes (Mougeot, Lemoine).

b). **Il s'agit d'une dysenterie chronique.** — On fera prendre d'abord un purgatif (calomel ou sulfate de soude).

L'emploi systématique des pilules de Segond ou du sulfate de soude (10 grammes le matin), amène de bons résultats. Il est nécessaire d'y joindre des lavements médicamenteux.

Patrick Manson recommande une courte médication préliminaire à l'ipéca, précédant l'administration de l'huile de ricin.

Pour modifier les surfaces intestinales ulcérées on a proposé les pansements locaux.

Guido Izar examine directement le rectum et le côlon sigmoïdien à l'aide d'un instrument construit par Melocchi et portant le nom de recto-sigmoïdoscope qui est une modification heureuse de l'endoscope de Desormeaux. Il pratique alors directement des pansements sur les ulcérations dysentériques : badigeonnages au permanganate de potasse à 2 pour 100, au nitrate d'argent à 1 pour 100, à l'eau oxygénée, pulvérisations de dermatol ou d'un mélange de charbon et de kaolin suivant la méthode d'Ascoli. Il va sans dire que ce traitement ne s'adresse qu'aux ulcérations limitées à la portion inférieure du gros intestin. Il ne peut donc être employé dans tous les cas.

Les lavements ou lavages intestinaux sont faits au nitrate d'argent à 0,50 pour 1000, à l'acide borique à 20 pour 1000 (Le Dantec), au permanganate de potasse à 0,5 pour 1000 (Gastinel), à l'eau oxygénée à 10 volumes étendue de 5 fois son volume d'eau stérilisée tiède (Rocaz), à la teinture d'iode à 1 pour 100, au sulfate de cuivre, à la créosote à 1 ou 2 pour 100 (Zanardini). Mais ces derniers sont toxiques, par résorption au niveau des ulcérations.

Le Dantec fait également ce qu'il appelle un lavage-pansement, toujours précédé d'un lavage de propreté. Il emploie le sous-nitrate de bismuth à la dose de 20 grammes en suspension dans un litre d'eau tiède ou encore le mélange

Dermatol.	20 grammes.
Bicarbonate de soude.	2 grammes.

dans un litre d'eau.

La désinfection la plus efficace, et qui réalise le plus rapidement la destruction des amibes et de leurs kystes, est obtenue par le lavement de formule ci-après (H. Vincent), précédé d'un lavage intestinal détersif tiède, à l'eau physiologique :

Eau de Labarraque.	10 à 12 grammes.
NaCl	5 grammes.
Eau distillée.	1000 grammes.

Un lavement quotidien donné *goutte à goutte*, sans pression. Le malade le gardera le plus longtemps possible. On peut, au début, lui adjoindre XX à XXX gouttes de teinture d'opium.

Le lavement doit être pris chaud (38 à 40°), *très lentement*, avec la sonde rectale longue, le malade étant couché et incliné sur le côté droit.

On fera prendre simultanément, le matin, 6 à 10 grammes de sulfate de soude et, dans la journée, une potion avec

Sirop d'ipéca	5 à 6 grammes.
Extrait d'opium	0 gr. 05 à 0 gr. 10.
Eau	120 grammes.

par cuillerées toutes les 2 heures, en évitant de prendre quelque aliment liquide 30 minutes avant ou après la potion.

Le chauffage électrique de l'abdomen à l'aide de l'appareil Miramond de Laroquette calme beaucoup les coliques.

Le traitement ci-dessus amène la guérison *parfois très rapide* de la dysenterie *amibienne*.

Chez les dysentériques chroniques de nature amibienne, et qui sont fréquemment atteints de paludisme, *il ne faut jamais négliger de donner simultanément de la quinine*, de préférence en injection sous-cutanée. Les accès palustres même frustes ou légers amènent très souvent, en effet, chez les coloniaux, un retour offensif de la dysenterie amibienne.

DEUXIÈME PARTIE

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DES DYSENTERIES

Ainsi qu'il a été dit dans les chapitres précédents, la dysenterie est un *syndrome* commun à plusieurs infections. Si l'on entend par dysenterie le processus contagieux caractérisé par l'émission répétée et douloureuse de selles sanglantes et muqueuses, déterminées par l'ensemencement d'un parasite dans le gros intestin (et aussi, parfois, dans une portion de l'intestin grêle), on devra comprendre sous ce nom :

1° La dysenterie bacillaire ;
2° La dysenterie amibienne ;
3° Les dysenteries à *Balantidium coli*, à *Trichomonas intestinalis*; la dysenterie bilharzienne, enfin d'autres formes encore, plus exceptionnelles, telles que les dysenteries à spirille, à *Chilodon dentatus*, à corps de Leishman-Donovan, etc.

Les conditions étiologiques qui régissent chacune de ces dysenteries sont subordonnées aux caractères biologiques de leurs germes pathogènes, à leur degré de résistance dans le milieu extérieur, à l'influence qu'exercent sur eux la dessiccation, l'oxygène de l'air, la lumière, etc.

Toutes ces dysenteries, en réalité fort disparates, reconnaissent cependant, au point de vue épidémiologique, un certain nombre de caractères fondamentaux qui les rapprochent, à savoir : que leur élément infectieux végète dans les dernières portions du tube digestif ; qu'il s'ensemence dans la muqueuse, le tissu glandulaire et les tuniques de l'intestin ; qu'il y pro-

voque des lésions ulcératives; qu'il est éliminé, à profusion, avec les déjections répétées du malade ; enfin que *l'agent pathogène siégeant exclusivement ou surtout dans les fèces, ces dernières constituent toujours directement ou non, l'élément fondamental de la contagion.*

De cette notion de la pluralité des dysenteries, il résulte que, dans leur ensemble, les règles épidémiologiques de ces maladies foncièrement distinctes offrent pourtant un grand nombre de traits communs. Mais, dans la réalité, de ces diverses formes de dysenteries, il en est deux qui, par leur fréquence et leur gravité, dominent de beaucoup toutes les autres : la *dysenterie bacillaire* et la *dysenterie amibienne*.

Ce sont donc surtout ces deux affections qui, au point de vue épidémiologique, comme au point de vue clinique, doivent plus spécialement retenir l'attention. Elles seront étudiées successivement.

CHAPITRE I

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

Déterminée par un bacille spécial vu par Chantemesse et Widal, décrit et précisé par Shiga, puis par Kruse, Flexner, Strong et Musgrave, Rosenthal, etc., etc., enfin par L. Rogers, Wedder et Duval, Dopter et Vaillard, etc., la dysenterie bacillaire doit être elle-même dissociée. Elle constitue en réalité une sorte de syndrome actionné par des *races* différentes d'un même microbe. On en compte au moins quatre groupes (voir la *Première partie*) non compris les bacilles pseudo-dysentériques, qui réagissent d'une manière particulière en présence des sucres, sécrètent ou non l'indol, et dont les autres caractères biologiques (agglutination, bactériolyse, action spécifique des sérums immunisants) sont plus ou moins distincts. Il en a été question précédemment.

La dysenterie bacillaire est une maladie ubiquitaire. On la rencontre dans tous les pays, sous tous les climats. *Mais cette maladie fréquente spécialement les pays froids ou tempérés.* A ce point de vue, elle s'oppose à la dysenterie amibienne, plus commune dans les climats chauds.

D'autre part, chaque épidémie de dysenterie bacillaire semble comporter sa variété microbienne (Shiga). Le bacille du type découvert par Shiga, fut isolé en Corée, dans l'armée japonaise, ainsi qu'en Mandchourie et aussi chez les soldats russes de Port-Arthur et les marins de l'escadre de la Baltique.

Lors de l'épidémie de Tokio, ce bacille original était très rare et ce sont les autres races qui furent rencontrées.

Dans l'épidémie de Kobé, en 1906, Amako trouva le bacille de Shiga, ou ses variétés, dans tous les quartiers envahis. A la fin de l'épidémie, il n'existait que ses variétés.

On considère le bacille de Shiga comme le plus dangereux

mais celui de Flexner peut donner lieu à des formes très graves.

Les épidémies dues au bacille du type Flexner sont communes aux Philippines, aux Etats-Unis, à Porto-Rico, à Manille. On retrouve le même bacille dans les épidémies du centre de l'Europe, en France, en Tunisie (Nicolle et Cathoire), en Russie, en Algérie, au Maroc, dans l'Inde, etc.

On peut rencontrer, du reste, dans certaines épidémies, plusieurs races (type Shiga, type Flexner, type Y, etc.).

A Deli, la dysenterie due au bacillle Y est prédominante (Kurnen).

A Paris, le bacille isolé est tantôt du type Shiga, tantôt du type Flexner, ou Strong.

On a signalé, pendant la présente guerre, certaines épidémies de dysenterie survenues en Galicie et en Pologne russe, dans lesquelles les examens bactériologiques n'ont pu, cependant, isoler le germe dans l'immense majorité des cas. Sur plus de 1000 selles, on a isolé 6 fois seulement le bacille de Shiga, 2 fois le bacille de Flexner, 1 fois le bacille Y et rien dans les autres cas.

D'une manière générale, la dysenterie bacillaire règne partout en Europe, mais surtout dans le bassin de la Méditerranée (Grèce, Turquie, Italie, Sicile, Espagne, Gibraltar, Catalogne).

Certains pays, comme le nord de l'Italie, sont parfois le siège d'épidémies graves de dysenterie bacillaire. Celli a décrit l'épidémie de Belluno, en 1894, où, sur 5 700 habitants, 2 564 ont été atteints. Galli-Valério a publié la relation de l'épidémie de la Valteline, en 1897, dans laquelle la mortalité a atteint 20 p. 100 des malades, en certaines localités. En Suisse, une grave épidémie a régné à Loëche, en 1895; elle dura trois mois avec une mortalité de 25 p. 100.

Armand Ruffer et Wilmar ont signalé les graves épidémies de dysenterie bacillaire survenant chez les pélerins revenus de La Mecque. Ils estiment que cette maladie détermine chaque année, dans le Hedjaz, 1 000 à 15 000 décès.

Les épidémies de dysenterie observées sur le front de nos armées pendant la présente guerre contre l'Allemagne, ont donné lieu à la constatation la plus habituelle du bacille du type Flexner, plus rarement du type Y (Bonnel, Joltrain et Tauflieb). Le bacille de Shiga a été aussi isolé.

Chacun de ces microbes peut donc déterminer des taches

épidémiques plus ou moins étendues et distinctes qui peuvent se fusionner.

C'est à tort que les auteurs allemands (Kruse, Dœrr) attribuent au seul type de Shiga la dysenterie épidémique, les autres bacilles ne donnant lieu qu'à des pseudo-dysenteries sporadiques. Cette différenciation est sans valeur. On ne saurait davantage admettre l'existence d'une dysenterie spéciale des aliénés ou des enfants, ainsi que le voudrait Kruse. On peut, en effet, trouver indifféremment le bacille de Shiga ou celui de Flexner (Auché).

En France, il existe un foyer d'endémicité important dans les départements de la Bretagne, où certains arrondissements ont offert autrefois jusqu'à 500 décès. On observe également la dysenterie en Champagne, dans la basse Somme, dans les départements de l'Est.

La statistique officielle publiée par les soins du ministère de l'Intérieur ne donne cependant pas de renseignements sur la fréquence exacte de la dysenterie en France parce que cette maladie n'est pas soumise à la déclaration obligatoire.

La dysenterie dans l'armée.

L'état sanitaire de l'armée est, en général, solidaire de celui de la population civile. La fréquence de la dysenterie est donc, dans le milieu militaire, en rapport avec l'état endémique ou épidémique des villes de garnison. Il importe de faire remarquer, cependant, que le soldat est particulièrement vulnérable. Les statistiques de l'armée française se rapportent en général à l'ensemble des diverses dysenteries, bacillaire, amibienne, etc. On peut affirmer cependant qu'en temps de paix et à l'Intérieur, c'est la dysenterie bacillaire qui est à peu près seule en cause, exception faite pour quelques cas importés de dysenterie amibienne, chez des soldats coloniaux. La moyenne des cas oscille autour de 1 p. 1000, plutôt au-dessous de ce chiffre. La région de Lyon est la plus atteinte. Viennent ensuite les XVIII[e] corps (Bordeaux), XIII[e] corps (Clermont-Ferrand), X[e] corps (Rennes), le Gouvernement militaire de Paris, les XV[e] (Marseille) et XX[e] corps.

Les divisions d'Oran et de Tunisie, les troupes du Maroc offrent uniformément une morbidité et une mortalité plus

élevées. Mais à l'influence propre de ces régions, il faut adjoindre les cas nombreux provenant de militaires dysentériques rapatriés du Tonkin, de Madagascar, du Sénégal, etc., pays d'endémicité amibienne.

Les deux formes de dysenterie, bacillaire et amibienne, coexistent, en effet, dans nos possessions du Nord de l'Afrique.

C'est le total des cas de dysenterie constatés à l'intérieur ainsi qu'en Algérie-Tunisie, qui donne lieu à une proportion un peu élevée dans les états statistiques de l'armée française.

De toutes les armées, c'est celle des États-Unis qui est, de beaucoup, la plus éprouvée.

DYSENTERIE DANS LES ARMÉES

MORBIDITÉ POUR 1000 HOMMES

ARMÉES	1903	1904	1905	1906	1907
France	2,34	2,27	1,66	2,38	1,08
Allemagne	0,17	0,03	0,10	0,30	0,01
États-Unis	37,71	22,49	16,93	14,47	»
Angleterre	0,80	0,60	0,40	0,40	0,50
Autriche	0,50	0,50	0,60	0,50	0,40
Bavière	0	0	0	0,06	0,02
Belgique	0,07	0	0	0,03	0,06
Espagne	0,27	0,12	0,07	0,05	0,10
Italie	0,30	0,50	»	»	»
Hollande	0,10	0	»	»	»
Russie	0,90	0,50	0,70	0,90	0,70
Roumanie	0,65	0,90	2,90	0,60	0,70

Dans l'armée française, les formes les plus sévères de dysenterie bacillaire sont observées, en général, parmi les troupes d'Algérie-Tunisie. Certaines épidémies (Hussein-Dey, 1894) ont présenté une gravité formidable par la fréquence des formes hypertoxiques avec hypothermie et mort rapide.

Du reste on observe, par intervalles, des épidémies aussi sérieuses en France. G. Bertillon a étudié une épidémie survenue en juillet 1915 dans un escadron de dragons, et qui, sur 12 malades, donna lieu à 5 cas extrêmement graves.

La dysenterie partage, avec la fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes, quoique avec moins de fréquence cependant,

le privilège de sévir sur les *armées en campagne*. Elle est, en quelque sorte, inséparable de l'histoire médicale des guerres. En 1415, l'armée anglaise ayant envahi la France, devint la proie d'une terrible épidémie. Après la bataille d'Azincourt, elle dut être rapatriée, ayant perdu les trois quarts de son effectif.

Pringle a, de même, relaté l'épidémie qui sévit en juillet 1743 dans l'armée anglaise, à Dettingen; la moitié des soldats en furent atteints. La guerre de la Succession de Pologne, celle d'Autriche, la guerre de Sept ans marquent des épidémies non moins meurtrières.

Après la bataille de Valmy, les coalisés apportèrent la dysenterie en Champagne. L'armée prussienne, réduite à la moitié de son effectif, battit en retraite. A l'occasion des guerres de la Révolution et de l'Empire, Desgenettes faisait remarquer que, bien souvent, la dysenterie avait tué plus de soldats que le feu de l'ennemi. En Égypte, Napoléon perdit 2468 soldats de la dysenterie.

Il faut ajouter qu'à cette époque, la dysenterie offrait une gravité extrême, inconnue de nos jours.

Au début de la conquête de l'Algérie, la dysenterie déterminait autant et même plus de décès que le paludisme (Kelsch).

On retrouve la dysenterie pendant la guerre de Crimée. De mai à septembre 1855, 9000 cas et 1478 décès sont relevés. Pendant la guerre d'Italie, elle se montra presque aussi fréquente que la fièvre typhoïde et le paludisme.

L'exemple de la guerre de Sécession démontre quelle peut être l'intensité de cette maladie à l'occasion des grands mouvements de troupes. Il y eut 233 812 cas de dysenterie aiguë et 25 670 de dysenterie chronique chez les troupes blanches, avec, respectivement, 4084 et 3229 décès. Ces chiffres sont très inférieurs à la réalité, car on observa un chiffre énorme de cas de diarrhée aiguë (1 155 226), et chronique (170 488), ayant donné lieu, ensemble, à 30 481 décès.

On verra plus loin que la diarrhée n'est très souvent que l'expression anormale ou atténuée de l'infection dysentérique.

L'armée allemande a été, pendant la guerre de 1870-1871, très éprouvée par la dysenterie. Elle a eu 38 652 cas et 2380 décès dus à cette maladie. Les troupes assiégeant Metz eurent une proportion énorme de cas.

La guerre russo-turque apporte une nouvelle preuve de l'intensité de cette maladie en temps de guerre. Les cas de diarrhée furent extrêmement considérables. Bien peu d'hommes y échappèrent. La statistique relève, dans l'armée du Danube, 34198 cas (57,75 p. 1000) et 9543 décès (16, 11 p. 1000) dus à la dysenterie. L'armée du Caucase, d'un effectif beaucoup plus faible, fut plus éprouvée : 22084 cas (90 p. 1000) et 3552 décès (15 p. 1000).

Pendant la courte guerre de Bosnie, l'effectif total de 198000 hommes compte 324 décès par dysenterie.

Lors de l'expédition de Tunisie, les 20000 hommes eurent 3954 cas et 83 décès dus à la même maladie.

Lors de la guerre sino-japonaise, la dysenterie apparut dès le débarquement en Corée du corps japonais. Bien qu'on fût en hiver, les hôpitaux regorgeaient de dysentériques. Il y eut 12052 cas sur 200000 hommes.

Le corps expéditionnaire français envoyé en Chine lors de l'expédition des Alliés, en 1900, eut 818 cas et 52 décès. Les troupes américaines (1947 hommes) eurent 353 cas en deux mois.

Parmi les troupes anglaises envoyées dans l'Afrique du sud contre les Boers, il y eut plus de 2500 cas de dysenterie.

Pendant la guerre russo-japonaise, les Russes ont eu 6140 cas de dysenterie, les Japonais, 6624 cas.

Le corps expéditionnaire du Maroc a compté 1080 cas de dysenterie amibienne en 1912 et 1295 en 1913 (Job).

La guerre de 1914 ne fait pas exception à la règle. La dysenterie a fait son apparition parmi les soldats de l'armée française après la bataille de la Marne. Elle n'a pas cessé d'être observée dans les diverses armées engagées sur le front, en France, aux Dardanelles, à Salonique, donnant lieu à des formes parfois graves et mortelles, mais plus souvent à des formes bénignes et guéries rapidement.

Remlinger a signalé cette maladie parmi les troupes françaises, en Argonne. Il isola un bacille atypique et peu toxique. L. Tribondeau et Fichet ont publié le résultat de leurs recherches dans la dysenterie des Dardanelles. Le bacille le plus souvent isolé a été celui du type Shiga (23 fois sur 38); 2 fois le bacille de Hiss; 13 fois le bacille du type Morgan).

En 1915, une grave épidémie de dysenterie a sévi dans les

armées allemandes en Galicie. La mortalité a atteint 16 pour 100 des malades.

A l'occasion de toutes les épidémies qui ont régné en France, dans la population civile aussi bien que dans les armées, les médecins ont fait ressortir la fréquence, parfois excessive, des diarrhées concomitantes. Lors de l'épidémie qui a régné en 1902, au 1er et au 5e régiment du Génie, à Versailles, un quart des malades avait de la diarrhée simple. Il en fut de même en 1903 sur le 3e bataillon de chasseurs, à Grenoble.

Lorsqu'on recherche la réaction agglutinante chez ces malades atteints de diarrhée simple, cette réaction est communément observée. Job, Braun et Roussel ont fait souvent cette constatation.

Pendant la guerre actuelle contre l'Allemagne, tous les médecins ont constaté la fréquence de ces diarrhées, qui peuvent être bactériologiquement justiciables du bacille dysentérique (Sacquépée, Burnet et Weissenbach).

En conséquence, outre la dysenterie confirmée, il faut tenir compte des formes frustes. Elles offrent, au point de vue épidémique, une importance extrême, contribuant, pour leur part, à propager d'autant plus facilement le bacille que ces formes légères ne paraissent pas nécessiter des précautions spéciales.

Les formes chroniques de dysenterie bacillaire, la diarrhée des enfants, dans laquelle le bacille peut également pulluler (Flexner et Strong, Vedder et Duval) soulèvent la même remarque d'ordre pratique. Duval et Basset, examinant en temps d'épidémie les selles de 42 diarrhéiques simples, y constatent le bacille dysentérique. Shiga a fait la même observation.

Assurément tous les cas de diarrhée observés dans les armées en campagne ne sont pas justiciables du bacille dysentérique. Beaucoup relèvent de l'infection par l'*entérocoque* de Thiercelin, le *Proteus vulgaris*, ou par la végétation polymicrobienne qui se donne aisément carrière chez des hommes surmenés. Mais le bacille dysentérique revendique incontestablement un grand nombre des cas de diarrhée commune qu'on continue à observer à côté des dysenteries classiques.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE — LES CAUSES PRÉDISPOSANTES DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

La dysenterie bacillaire règne dans tous les pays et sous tous les climats, mais, ainsi qu'il a été dit, c'est dans les pays froids et tempérés qu'elle est plus commune.

Lorsqu'elle apparaît dans les climats froids, la dysenterie bacillaire donne lieu assez souvent à des manifestations épidémiques graves. La Suède, la Norvège, les districts septentrionaux de la Russie, le Kamtchatka, le Danemark ont été le siège d'épidémies parfois fort sévères.

L'influence du climat froid n'est, cependant, nullement absolue. La preuve en est que, lorsqu'on envisage la courbe d'endémicité, parmi la population civile ou dans l'armée, dans les climats tempérés, on constate que, le plus souvent, c'est pendant la saison chaude, c'est-à-dire en été et surtout en automne, qu'elle est à son maximum.

A l'occasion des grandes guerres, notamment de la guerre actuelle, elle s'affranchit de l'influence de la saison chaude et se prolonge en hiver. Pendant la guerre de Crimée, les tranchées françaises étaient semées de malades atteints de dysenterie, pendant les mois les plus froids.

Il en avait été de même pendant la guerre de Sécession. Les mois de novembre et décembre 1862 se signalèrent par une forte recrudescence dysentérique.

On a invoqué le refroidissement diurne et surtout nocturne des hommes, sous la tente et dans les tranchées, le refroidissement de l'abdomen, l'influence de la pluie, qui détrempe les vêtements (Cambay), celui du passage des rivières, qui a le même effet.

Les influences prédisposantes individuelles méritent d'être signalées. Tous les *âges* sont réceptifs. Les enfants paraissent néanmoins plus souvent atteints dans les pays à endémicité,

ainsi que les sujets jeunes et récemment arrivés. Pareil fait s'observe fréquemment chez les jeunes soldats.

Il n'est pas davantage de *races* qui soient réfractaires à cette forme de dysenterie. La dysenterie sévit aussi bien dans les régions septentrionales que dans le midi de l'Europe. La race jaune est aussi fréquemment atteinte que la race blanche. La race noire n'échappe pas à cette maladie.

Les *animaux domestiques* tels que le *chien* peuvent contracter la dysenterie bacillaire, ainsi que l'ont prouvé les examens bactériologiques.

L'influence favorisante des *fatigues* exagérées, du *surmenage*, a été justement incriminée. Les guerres réalisent au plus haut point cette condition. Il en est de même de la misère physiologique, d'une *alimentation défectueuse*, de la nourriture grossière et indigeste, de l'abus du biscuit, etc. Pendant la guerre des Balkans, les médecins russes ont invoqué ces diverses causes, notamment l'absorption de pain décomposé, d'aliments putréfiés, d'eau impure. Il faut joindre l'inhalation d'émanations malsaines (latrines, feuillées, cadavres, etc.), qui détermine, par analogie avec la diarrhée d'amphithéâtre, une irritation de la muqueuse intestinale, l'hypersécrétion biliaire et la diarrhée éliminatrice; cette irritation prépare le terrain à l'infection spécifique par le bacille dysentérique.

L'influence protectrice d'une *infection antérieure* a une grande importance. Il est bien établi qu'une première atteinte de dysenterie bacillaire confère une immunité sérieuse, et c'est ce qui explique pourquoi, dans les pays à endémicité, la dysenterie frappe surtout les enfants, les jeunes soldats, les nouveau-venus, comme le fait, du reste, la fièvre typhoïde. Cette immunité est forte car sur 1000 individus ayant eu antérieurement la dysenterie bacillaire, il en est seulement 3 ou 4 qui sont susceptibles de la contracter de nouveau (Shiga), et encore la première atteinte avait-elle été très bénigne. Ceci explique que l'épidémie atteint rarement la même population pendant deux ans de suite. L'intervalle habituel qui sépare les grandes épidémies de dysenterie bacillaire est de 10 à 20 ans, dans une même localité. Il a pu se former, en effet, pendant cette période, de nouvelles générations de sujets réceptifs.

L'armée offre, par contre, une réceptivité continue parce qu'elle est constituée par un milieu renouvelable tous les deux

ou trois ans, en temps de paix, et que chacun des soldats récemment arrivés apporte un nouvel aliment à une infection contre laquelle il n'est pas immunisé.

Les causes déterminantes de la dysenterie bacillaire.

Le bacille de la dysenterie peut s'ensemencer sur des organismes sains, non fatigués, en dehors de toute condition bromatologique ou autre. Les diverses circonstances énumérées précédemment ne sont donc, en réalité, qu'accessoires au regard du germe infectieux, seule cause provocatrice de la maladie.

Ayant pénétré dans le tube digestif, le bacille vient se localiser électivement dans la muqueuse du gros intestin et aussi dans une partie de l'intestin grêle, où il provoque les lésions spéciales de la maladie. L'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse du bacille au lapin, au chien, au chat, etc., amène des symptômes et des lésions identiques à ceux qu'on observe chez l'homme.

Le bacille dysentérique *végète exclusivement dans l'intestin* du malade [1]. On ne le trouve pas ailleurs (exception faite pour la bile). Il existe dans les selles en quantité considérable. *Ces dernières sont, par conséquent, l'élément essentiel, exclusif, de la contagion de la maladie.*

Il a été dit que, pratiquement, le mode de contagion le plus habituel s'opère par la voie buccale. Strong et Musgrave firent avaler à un Indien condamné à mort une solution de bicarbonate de soude, puis une culture de bacille âgée de deux jours. Après trente-six heures, survinrent des selles diarrhéiques et muqueuses, striées de sang, avec expulsion très fréquente (jusqu'à 31 selles en 24 heures), météorisme, douleurs abdominales.

On a cité des cas d'infection accidentelle par l'absorption de cultures (Flexner). Dodge a rapporté l'observation d'un préparateur qui eut, au bout de 24 heures, une dysenterie aiguë, un peu de culture ayant été projetée sur ses yeux pendant qu'il maniait un tube cassé.

Il est facile de comprendre que la fréquence des déjections, l'abondance à toutes les périodes et surtout au début, du bacille

[1] Cependant Rosenthal aurait, à l'autopsie, isolé le bacille du sang du cœur.

dysentérique dans ces déjections, favorisent beaucoup la contagion par le malade atteint de dysenterie.

C'est pourquoi la contagion *directe* est très commune. De là les épidémies de famille, de maison, de village, pouvant succéder à l'arrivée d'un seul malade. L'épidémie fait tache d'huile, gagnant successivement l'entourage, les parents, les domestiques, les voisins. Dans les campagnes, surtout, la contamination est très facile parce que les habitants, ignorant les principes élémentaires de l'hygiène, s'exposent inconsciemment à ce danger.

La transmission s'opère directement par les mains (mains du malade, mains du sujet réceptif) contaminées par les déjections, les vases ou les seaux hygiéniques, le linge de corps, les draps, etc. De nombreuses circonstances permettent, dès ce moment, au bacille, d'accéder jusqu'à la bouche du sujet sain.

Dans les hôpitaux, la contagion directe atteint fréquemment les infirmiers, les étudiants, les malades voisins qui donnent leurs soins au dysentérique.

La contagion interhumaine intervient de la même manière, dans les camps, en manœuvre, enfin en temps de guerre, reconnaissant le même mécanisme de transport du germe, *tout particulièrement par les mains sales*. L'apparition de la dysenterie chez une cuisinière, chez les cantinières ou ses aides, offre, à cet égard, de réels dangers parce qu'à la contagion directe s'ajoutent les autres modes de contagion par des intermédiaires très variés.

De là cette facile dissémination du bacille dysentérique par les déjections des malades, par les cadavres, par tout ce qui a été souillé (eau, sol, etc.).

Le chien, susceptible d'avoir la dysenterie bacillaire, est donc, par conséquent, capable de transmettre cette maladie à l'homme.

La dysenterie bacillaire est donc une des maladies les plus contagieuses.

Quel que soit le mode de contagion, direct ou médiat, le point de départ du bacille est toujours constitué par les matières fécales du malade ou du porteur de germes. Le malade est contagieux dès le début de son affection, dès l'apparition des tout premiers symptômes en apparence anodins, tels que la diarrhée.

L'incubation de la dysenterie bacillaire est de deux à cinq

jours, en moyenne, quelquefois huit jours. Les bacilles sont particulièrement nombreux dans les selles, à la période initiale.

Le malade est contagieux pendant toute la durée de son affection. Mais, très communément aussi, il reste contagieux pendant sa convalescence. De nombreux exemples sont venus démontrer ce rôle du convalescent dans l'apport du germe. Du reste, on observe quelquefois des rechutes de dysenterie plusieurs semaines après la guérison (Shiga). Le bacille n'avait donc pas disparu. En 1900, un soldat français convalescent de dysenterie bacillaire, provoque à Vallorbe, par contagion directe ou indirecte, 12 cas avec 4 morts. Les ensemencements permettent de trouver le bacille dans les selles après la guérison de la maladie.

Il y a donc, pour la dysenterie bacillaire — comme pour la fièvre typhoïde, les fièvres paratyphoïdes, le choléra — *des porteurs de germes* capables de disséminer le bacille dysentérique avec leurs excretas.

Les recherches bactériologiques témoignent que, chez quelques sujets, la persistance du bacille peut être prolongée pendant trois à quatre semaines, pendant plusieurs mois, même pendant un an et davantage. La proportion de ces porteurs de germes, temporaires ou durables, est de 5 à 7 pour 100.

Il est à remarquer que, chez certains d'entre eux, la persistance du bacille se traduit en même temps par une diarrhée chronique de nature dysentérique (H. Vincent) pouvant durer un an, deux ans. Ces sujets sont des propagateurs intensifs de virus. Il convient donc de porter son attention sur ces diarrhées rebelles, qui ne débutent pas toujours par les signes cliniques de la dysenterie, avec ses émissions muco-sanglantes.

On a constaté l'existence de bacillifères qui n'ont jamais présenté (ou ne paraissent pas avoir présenté) de symptômes de dysenterie, voire de diarrhée (Duval, Jehle et Charleton). Ces bacillifères demandent, par conséquent, a être dépistés et l'on comprend combien ils sont dangereux lorsqu'ils exercent des professions alimentaires : cuisiniers ou cuisinières, charcutiers, laitiers, pâtissiers ou garçons de restaurant, etc.

Les enfants sont des propagateurs fréquents de dysenterie.

Cette persistance prolongée du bacille dysentérique chez certains sujets sains ou malades explique l'entretien de l'état endémique en certains pays, l'apparition de cas inexpliqués

dans un village, une maison, une famille. Les porteurs de bacilles ont, d'ailleurs, de temps en temps, des poussées diarrhéiques, avec émission de selles abondantes, qui entretiennent la contagion.

Ainsi qu'on le voit, il y a, par conséquent, de grandes analogies épidémiologiques entre la dysenterie et la fièvre typhoïde, les fièvres paratyphoïdes et le choléra.

Le bacille paraît se conserver dans la vésicule biliaire de quelques individus, mais non chez tous (H. Vincent). Si l'on injecte une culture active de bacille de Flexner dans la veine du lapin, sous la peau ou dans le péritoine du cobaye, on ne trouve pas toujours le bacille dans la vésicule biliaire, même alors que les animaux présentent des lésions caractéristiques de l'intestin. Si on sacrifie les animaux à diverses périodes (de 18 heures à 10 jours), le bacille peut être trouvé dans la bile (une fois après 28 heures), mais très exceptionnellement. L'urine ne le donne jamais. Il peut être isolé dans la rate et le foie. On ne le rencontre, d'ordinaire, dans la bile que lorsque l'injection du bacille a été faite dans le péritoine.

Chez l'homme on a pu l'isoler dans les ganglions mésentériques (H. Vincent).

Amako, ayant ensemencé la bile et le suc splénique de 16 individus morts de dysenterie, n'a pu en isoler le bacille.

Du reste, si on ensemence du bacille de Shiga ou de Flexner dans de la bile stérilisée, humaine ou animale, on constate que ce milieu est très défavorable et que le bacille n'y pousse pas. Il y meurt, même, en quelques jours (H. Vincent).

Il y a donc encore, bien que le bacille ait été parfois isolé à l'autopsie dans la vésicule biliaire de l'homme, certaines inconnues à préciser. Le bacille colonise-t-il exclusivement dans la vésicule biliaire? Dans quels cas? Ne pourrait-il séjourner et se maintenir dans les glandules intestinales, devenant le point de départ de ces crises diarrhéiques dont il a été question?

La contagion indirecte.

Aux modes de propagation par contact, il faut adjoindre la transmission *indirecte*, qui réclame certainement aussi une part importante dans la dissémination du bacille.

Cette transmission par des intermédiaires très variés, peut s'exercer parce que le bacille dysentérique est capable de se conserver pendant un délai variable en dehors de l'organisme humain.

Eliminé avec les déjections, le bacille se trouve en rapport avec le sol, les latrines, les eaux, le linge, les aliments, etc. Son transport est effectué assez souvent par le malade lui-même qui, dans les formes bénignes, se déplace et propage le germe. Les cas les plus récents sont les plus dangereux, surtout dans les collectivités compactes telles que les régiments, les écoles, les usines. Ce moment correspond à la plus grande abondance d'élimination des bacilles dans les selles. Lorsque l'affection date de quelques jours, les bacilles deviennent plus rares.

En conséquence, répandus dans le milieu extérieur, les bacilles ne sont pas immédiatement détruits. Leur vitalité est assez variable. Les bacilles appartenant au type Flexner semblent le mieux adaptés à la survie en dehors de l'homme. Ceux du type Shiga sont beaucoup plus fragiles et plus délicats.

En général, le bacille dysentérique se conserve mieux et plus longtemps dans les milieux humides et froids. C'est ce qui résulte des constatations ci-après (H. Vincent).

Vitalité du bacille dysentérique :

Sur sol humide, stérilisé.	13 à 34 jours.
— desséché.	6 à 15 —
Terre de jardin (surface).	6 à 15 —
— — (0 m. 30 de profondeur).	34 à 49 —
Terre de bruyère — —	20 à 31 —
Sable sec : surface.	3 à 4 —
— humide (0 m. 30 de profondeur).	29 à 39 —
Culture desséchée	5 à 7 —
— en bouillon	20 à 25 —
— sur gélose.	25 à 30 —
Déjections enfouies dans le sol	30 à 90 —
— sur linge de toile plié . . .	plus de 30 —

La même recherche a été effectuée dans les eaux, sous l'influence de la lumière ou de l'obscurité, et en fonction de la souillure plus ou moins grande de ces eaux.

Une culture du bacille de Shiga est émulsionnée dans l'eau de Vanne stérilisée. Les ensemencements faits successivement donnent les résultats suivants (H. Vincent) :

Au début		94 000 bac.	par c. c.
Après	8 heures	77 000	—
—	24 —	50 000	—
—	31 —	29 500	—
—	48 —	13 000	—
—	72 —	2 000	—
—	4 jours	850	—
—	5 —	120	—
—	6 —	2 à 14	—

En conséquence, la décroissance s'accélère brusquement à partir du 2e au 3e jour, dans l'eau.

Or, dans les eaux impures, la vitalité est beaucoup plus brève encore. Déjà, dans l'eau impure stérilisée, le bacille disparaît en 10 à 12 jours à 14°-16° et en 13 jours à 1°-4°. Dans l'eau de la Vanne contenant 220 germes par cent. cube, le bacille persiste pendant 9 à 11 jours à 15°-18°. Dans une eau très souillée, la durée n'est plus que de 2 à 5 jours, à 22°-28°.

Si l'on fait ces expériences avec des eaux inégalement contaminées par les saprophytes, et laissées à 2°-4°, afin d'empêcher la pullulation des saprophytes, on voit que le bacille ne vit pas au delà de 2 à 4 jours *et qu'il disparaît d'autant plus vite que l'eau renferme plus de bactéries vulgaires*. Celles-ci agissent en antagonistes du bacille pathogène. Le staphylocoque pyogène, le *Micr. prodigiosus*, le *Bac. Coli*, le Bac. fluorescent liquéfiant, le *Proteus vulgaris*, les anaérobies des eaux, les germes de la putréfaction, exercent plus spécialement une action hostile sur le bacille dysentérique. Le filtrat de ces mêmes microbes possède lui-même une action empêchante (H. Vincent).

Dans la glace et à l'obscurité, le bacille a survécu pendant 41 jours à 68 jours.

L'influence de la lumière solaire a une grande importance. Le bacille se comporte d'une manière différente suivant qu'il existe dans la nappe d'eau souterraine, mise à l'abri des rayons solaires, ou dans l'eau d'une rivière, d'un lac, etc., où ces rayons exercent leur action microbicide puissante.

Dans l'eau limpide, la lumière solaire directe détruit le bacille en 2 heures à 2 heures et demie. Si l'émulsion est abondante, au point de rendre l'eau trouble, sa survie est de 4 à 5 heures.

A la lumière diffuse du laboratoire il est tué en 8 jours, alors qu'à l'obscurité, il vit pendant 14 jours.

Le froid, l'humidité et l'obscurité sont, en conséquence, des facteurs importants de conservation du bacille dysentérique. La chaleur, la dessiccation, la lumière solaire, la concurrence vitale des saprophytes, réalisent au contraire les conditions naturelles de destruction les plus efficaces.

Toutes ces constatations trouvent leurs applications à l'épidémiologie de la dysenterie bacillaire; elles expliquent la fréquence de la maladie et sa persistance dans les climats froids, le rôle réel, mais limité de l'eau, la conservation du germe dans le sol, sous certaines conditions, etc.

Les réceptacles du bacille dysentérique sont, ainsi qu'il a été dit, fort nombreux. Les *latrines* servent fréquemment de trait d'union entre le malade et le sujet sain, l'infection se faisant par l'intermédiaire des chaussures apportant avec elles, dans les chambres, la cuisine, la salle à manger, le germe qui se dépose sur les planchers. Les mains peuvent ultérieurement recueillir le bacille.

Dans les armées, en temps de paix et surtout en temps de guerre, les feuillées sont trop souvent rendues inabordables, par des cloaques fangeux, où la boue et les matières fécales sont mélangées, et qui servent de réservoirs de germes. Après ce bain de pieds microbien, l'homme apporte le bacille partout où il va.

On s'explique, dès lors, pourquoi un premier cas de dysenterie peut être suivi rapidement d'une explosion épidémique, et il existe de nombreux exemples dans lesquels on a vu des régiments, occupant une caserne, un camp ou un cantonnement précédement habités par des dysentériques, contracter à leur tour des épidémies parfois formidables.

Le *sol* peut en effet, conserver intacts les bacilles, surtout en hiver, et pendant la saison des pluies. En 1890, des troupes vinrent s'installer au camp de Châlons et creusèrent l'emplacement des tentes dans un terrain où furent mises à nu d'anciennes feuillées remplies de matières fécales. La dysenterie existait l'année précédente. Ces hommes prirent la dysenterie. Les autres restèrent indemnes. Est-ce pour cette raison que l'on voit, presque chaque année et à date fixe, les dysenteries reparaître avec une ténacité désespérante dans certaines garni-

sons telles que Vincennes, Versailles, ou bien dans certains camps tels que celui de Châlons? Ainsi qu'on le verra plus loin, les mouches interviennent aussi dans ce retour périodique des épidémies.

Dans les campagnes, la contamination du sol peut contribuer de la même manière, à côté de la contagion directe, à entretenir les épidémies ou les endémies dysentériques.

Il semble démontré que, malgré la vitalité assez brève du bacille desséché, son mélange aux *poussières* soit capable de propager, par inhalation, la dysenterie. En 1894, une batterie d'artillerie vint occuper le camp d'Hussein-Dey, près d'Alger. L'année précédente, avait existé une épidémie dans ce même camp. A la suite d'un vent très violent, qui soulevait des tempêtes de sable et de poussière, et qui dura une semaine, les hommes signalaient que tout ce qu'ils mangeaient et buvaient contenait du sable et de la terre. Une épidémie très grave survint, frappant 15 pour 100 de l'effectif. L'eau de boisson, les légumes, les aliments étaient salubres.

Pendant la guerre du Transvaal, les médecins anglais ont attribué l'état épidémique non à l'eau, mais aux matières fécales desséchées et aux ouragans de sable soulevés dans le veldt. Les dangers de l'*épandage de matières fécales* pour le sol, les légumes et les eaux de surface, n'ont pas besoin d'être démontrés. Dans les terrains maraîchers, la culture des légumes crus à l'aide de ce procédé barbare de fumure, expose à la contagion un grand nombre de personnes.

On a cité des cas de contagion par des *vêtements* ayant été portés par des malades, par le *linge*, les draps, les chemises. La profession de blanchisseuse expose spécialement à la contagion.

Dans les camps et dans les cantonnements, la paille de couchage souillée peut être un facteur de contamination.

Les *aliments* contaminés réclament une part non négligeable dans la transmission de la dysenterie, soit parce qu'ils ont été manipulés par des malades aigus ou chroniques ou par des porteurs de germes, soit parce qu'ils ont été en contact avec le sol (légumes crus, fruits tombés) imprégné de matières fécales, soit parce que les mouches y ont déposé des germes.

La contamination due aux malades ou aux bacillifères se fait, le plus souvent, par les mains sales, le sujet ayant négligé de

les laver après être allé à la selle. Le bacille vit 30 jours sur le pain, le riz, la viande cuite.

Les mouches (*M. domestica*, *Calliphora vomitoria*, *Lucilia Cæsar*) qui convoient un grand nombre d'agents infectieux, *jouent certainement un rôle très important*, *à côté de la contagion directe*, *dans la propagation du bacille dysentérique.* Dans les pays tempérés, c'est pendant la saison chaude, c'est-à-dire au moment de leur pullulation, que la courbe épidémique dessine son acmé. On se rend facilement compte, du reste, de l'influence des mouches en voyant leurs vols innombrables s'abattre alternativement sur les matières fécales, où elles récoltent le bacille avec leurs trompes, leurs pattes — et sur les aliments de toute nature, viande, légumes, pains, lait, pâtisseries, fromages, sucreries, etc., qu'elles infectent aussi par leurs excréments. Si on nourrit, sous une cloche stérilisée, des mouches (*M. domestica*) avec une culture de bacille dysentérique, le bacille peut être retrouvé dans leurs excreta pendant 4 jours; plusieurs des mouches succombent (H. Vincent).

Facteurs de propagation très mobiles, les mouches apportent de l'extérieur le bacille pathogène; elles l'introduisent dans les habitations, les cuisines, les salles à manger, à la surface du visage, surtout des jeunes enfants. Elles ont été, d'ailleurs, justement incriminées dans les épidémies observées dans les Indes, et aussi pendant la guerre hispano-américaine, la guerre du Transvaal, pendant la guerre de Mandchourie (Kolosky), pendant la présente guerre, où leur abondance extraordinaire, durant la saison chaude, a été observée.

Elles peuvent infecter le lait. La contamination du lait peut se faire aussi par les garçons ou filles de ferme atteints de dysenterie (Finny), ou porteurs de bacilles. Elle peut résulter enfin du mélange avec une eau impure, ou de la récolte du lait dans des récipients malpropres et souillés spécifiquement.

Il va sans dire que seul l'usage du lait non bouilli comporte le danger de contagion, l'ébullition détruisant instantanément le bacille.

Le lait même desséché, le fromage à la crème, le beurre, le fromage, peuvent servir de réceptacles au bacille déposé par les mains ou par les mouches, et le conserver pendant plusieurs jours.

On considérait autrefois que l'*eau de boisson* intervenait le plus souvent dans la propagation de la dysenterie épidémique. Il ne paraît pas, cependant, en être ainsi, du moins en ce qui concerne la dysenterie bacillaire. Il est incontestable que le bacille peut être apporté par l'eau, mais moins souvent que le bacille typhique. Shiga a rapporté une épidémie de village, d'origine hydrique, et dans laquelle 415 cas furent observés. Mais, inversement, de très nombreuses analyses bactériologiques d'eau effectuées au début même des épidémies de dysenterie, dans le laboratoire du Val-de-Grâce, aussi bien que dans les laboratoires régionaux, n'en ont révélé qu'exceptionnellement la pollution.

Lors des épidémies observées au camp d'Hussein-Dey, en 1894 et pendant les années suivantes, l'eau, fournie par un puits artésien, était d'une pureté extrême. A l'occasion d'épidémies malignes survenues dans la garnison de Versailles, l'eau ensemencée dès l'apparition des premiers cas était de qualité irréprochable. La courte incubation de la dysenterie donne toute leur valeur à ces expertises.

De même, Faichnie a signalé dans l'armée anglaise l'existence d'épidémies alors que les hommes ne consommaient que de l'eau bouillie et du thé.

On peut donc conclure que l'eau de boisson peut déterminer l'éclosion de la dysenterie, mais qu'elle n'est nullement le facteur le plus important de cette maladie.

La raison en est que l'eau n'est pas un milieu propice à la conservation et, encore moins, à la végétation du bacille de Shiga-Flexner. Dans l'eau souillée par des germes nombreux, comme le sont les eaux où parvient, avec le bacille dysentérique, l'ensemble des germes des matières fécales et de la putréfaction, le bacille ne vit guère au delà de 2 ou 3 jours. Il se raréfie rapidement, puis disparaît. Les microbes saprophytes, aérobies ou anaérobies, exercent une concurrence énergique et s'opposent à sa persistance, surtout si la température de l'eau, favorable à leur pullulation, est un peu élevée.

Le bacille de Flexner est un peu plus résistant dans l'eau que le bacille de Shiga. L'un et l'autre sont très sensibles à la lumière.

Les modes de pollution des eaux sont fort nombreuses. Ce sont les mêmes qui ont été décrits à propos de l'étiologie de la fièvre typhoïde, des fièvres paratyphoïdes, du choléra : déver-

sement direct des matières fécales, tout à l'égout, influence des pluies lavant le sol et entraînant les impuretés avec elles, infiltration dans la nappe phréatique, souillure par les fosses d'aisance voisines, épandage, lavage du linge des malades ou des bacillifères, etc.

Il résulte de là que, dans les fosses d'aisance, l'influence antagoniste des bactéries saprophytiques restreint considérablement la vitalité du bacille dysentérique.

Mais les conditions climatériques peuvent atténuer dans les eaux, le sol, le sous-sol, cette action automatique d'épuration. Le froid est, en effet, un agent de conservation du bacille dysentérique en même temps qu'il empêche le développement des saprophytes.

C'est là un fait intéressant à enregistrer, car il donne en partie l'explication de la persistance de la dysenterie dans les pays du Nord.

Dans les eaux de lac, où l'influence de la lumière peut s'exercer (les rayons lumineux ne pénètrent pas au delà de 5 mètres), les couches superficielles peuvent être épurées, mais les couches profondes peuvent rester contagieuses. Il en est de même dans les eaux vauclusiennes.

Marche des épidémies.

La dysenterie bacillaire peut régner à l'état endémique, donnant lieu à des cas isolés, plus souvent à l'état épidémique. Elle provoque alors, surtout dans les pays neufs, des cas multiples, extensifs et rapides, frappant simultanément un grand nombre de sujets. Dans les collectivités, les casernes, les écoles, où les contacts sont fréquents, la marche des épidémies est parfois redoutable. Tous les jours apparaissent de nouveaux cas de diarrhée en apparence simple ou de dysenterie typique. L'épidémie dure quelques jours, quelques semaines et s'arrête soit parce que le terrain réceptif a été épuisé, soit parce que des mesures prophylactiques efficaces ont été prises.

Dans les campagnes, où les règles de l'hygiène sont ignorées, où les déjections sont jetées partout, où les enfants entretiennent l'épidémie par les formes frustes et méconnues, la dysenterie est parfois plus tenace et peut se maintenir pendant plusieurs mois. La mortalité y est élevée.

Il en est ainsi au Japon, où la dysenterie sévit depuis des siècles, donnant lieu à des désastres. De 1892 à 1896, elle y a causé 50 000 décès (Shiga). De 1890 à 1900, le nombre des cas a été de 875 534 avec 26,39 pour 100 de décès.

Lorsque la dysenterie survient dans un petit village, elle frappe assez vite tous les sujets réceptifs, soit 5 à 10 pour 100 des habitants, au Japon. L'année suivante, il y a peu ou point de cas. Si la première poussée épidémique a été légère ou modérée, on observe souvent un retour offensif plus violent, l'année suivante. La troisième année ne donne lieu à aucun cas, les habitants étant immunisés.

Dans les villes, la dysenterie frappe plus spécialement les quartiers populeux, les familles pauvres, où les enfants et les parents vivant en contact étroit, se contaminent mutuellement avec la plus grande facilité.

CHAPITRE III

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE

L'existence de protozoaires pathogènes dans l'intestin de l'homme atteint de dysenterie a été mise en évidence par Lœsch. Ce dernier put reproduire l'affection chez le chien en lui faisant absorber des déjections dysentériques.

Les parasites (*Amœba Coli*, Lœsch) se reproduisent par division et par formation de kystes qui peuvent eux-mêmes se diviser en plusieurs amibes filles [1].

On a décrit des phases diverses de l'Amibe dysentérique : *Entamœba histolytica*, *E. tetragena*, *E. tropicalis*, *E. nipponica*, etc. La première est la plus fréquente. Elles sont très souvent accompagnées d'autres parasites : *Trichomonas intestinalis*, *Lamblia*, etc. (Simonin).

Ainsi qu'il a été dit, la dysenterie amibienne est plus spécialement l'apanage des pays chauds et tropicaux. Très commune dans l'Inde, en Cochinchine, au Tonkin, à Sumatra, à Java, à Madagascar, au Soudan, dans l'Afrique centrale, en Egypte, au Sénégal, etc., elle sévit également dans l'Amérique du Sud, au Brésil, à Cuba, aux Philippines. Le Tonkin et surtout Saïgon est, pour les troupes françaises, un foyer grave de dysenterie amibienne. Elle n'est pas rare au Maroc.

Les beaux travaux d'Osler, de Councilmann et Lafleur, les recherches importantes de Gasser en Algérie, de Marchoux au Sénégal, de Harris, etc., ont contribué à éclaircir la nature et les modes de transmission de cette forme de dysenterie.

On a considéré pendant longtemps que la dysenterie amibienne ne pouvait régner dans les pays froids ou tempérés qu'à l'état très exceptionnel, ou chez des sujets infectés aux colonies

[1] Rappelons que la dénomination de *A. Coli dysenteriæ*, ou celle d'*Entamœba dysenteriæ* sont plus explicites. La dernière dénomination a été proposée par Councilmann et Lafleur.

ou dans les pays chauds. Mais la découverte de l'Entamœba dans un certain nombre de cas en Russie, à Kiew (Massioutine, Kourloff), à Prague (Hlava), en France (Landouzy et Debré, Caussade et Joltrain) en Espagne (Fidel Fernandez Martinez), ainsi que les constatations plus récentes faites pendant la présente guerre chez des soldats européens ayant été contaminés dans les tranchées (Ravaut et Krolunitzky, Job, Richet fils, Rist, Rathery, etc.), est venue montrer que cette maladie doit être recherchée et qu'elle est, peut-être, plus fréquente qu'on ne le suppose, dans nos climats. Les amibes ont été trouvées dans les hépatites suppurées en Russie, en Autriche, à Paris (Caussade et Joltrain), etc....

Après avoir pénétré dans le tube digestif, l'amibe dysentérique vient se localiser dans la muqueuse du gros intestin. Là est véritablement son foyer d'élection. On peut la trouver également dans l'appendice vermiculaire, où elle peut provoquer une appendicite (Harris) mais, plus souvent, dans le parenchyme hépatique où, transportée par les vaisseaux veineux, elle colonise, donnant lieu à une véritable nécrose locale, l'abcès du foie. Les localisations pulmonaire, splénique, cérébrale, articulaire, etc. sont plus rares.

Dans l'intestin, l'amibe pénètre dans les glandes de Lieberkuhn, puis — après destruction de leurs parois — dans les espaces interglandulaires, le tissu sous-muqueux, les espaces lymphatiques, les capillaires sanguins, etc.

L'affection est inoculable au chien et au chat, et l'on peut suivre la progression du parasite dans les éléments des tuniques intestinales.

La constatation des amibes dans les abcès du foie, mais surtout dans leurs parois (Rogers) est venue établir définitivement les relations que Kelsch avait affirmées, au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique, entre la dysenterie et l'hépatite.

La multiplication des amibes dans les parois du gros intestin a pour résultat la destruction anatomique des tissus et la formation de vastes ulcérations du côlon. Cette destruction est aidée par les infections microbiennes surajoutées.

Le point de départ de la contagion amibienne est donc, comme pour la dysenterie bacillaire, *dans l'intestin des malades et pratiquement, dans leurs déjections*. Celles-ci renferment une proportion parfois énorme de parasites (amibes ou kystes), surtout

dans les formes récentes et aiguës. Ils sont cependant nombreux dans les formes chroniques, et proviennent des ulcérations intestinales ainsi que de leurs secrétions.

Il convient d'ajouter que lorsque les abcès dysentériques du foie se sont ouverts au dehors, le plus souvent par l'intermédiaire du poumon droit et d'une fistule bronchique, le parasite existe dans les vomiques et peut, quoique plus exceptionnellement, devenir transmissible par cette sécrétion.

Contrairement à la dysenterie bacillaire qui a presque toujours une évolution aiguë, la dysenterie amibienne devient habituellement chronique, lorsque le traitement qui lui est opposé est insuffisant. La première immunise le sujet infecté, la seconde, non. Il en résulte que, chez les malades atteints de dysenterie amibienne chronique, l'excrétion des parasites est très prolongée. Mais il y a plus. Chez des militaires revenus du Tonkin, etc., et rentrés en France, après guérison, les matières fécales peuvent contenir encore *A. Coli dysenteriæ* ou ses kystes. Tantôt ces sujets sont ou paraissent entièrement guéris, tantôt ils ont, à des intervalles irréguliers, des crises diarrhéiques. Ce sont de véritables *porteurs d'amibes ou de kystes.* Il en est même qui présentent un réveil de leur dysenterie après une rémission prolongée de six mois, de huit mois, même d'un an (H. Vincent). Ces porteurs de germes sont des agents de propagation de l'amibe pathogène, par l'intermédiaire de leurs excreta. On peut trouver des kystes chez des *sujets sains* vivant en pays infecté (Mathis; Ravaut et Krolunitzki).

Il devient facile de comprendre comment se fait la contagion amibienne parmi les soldats combattant sur le front ou vivant dans les cantonnements. Là est l'explication des cas survenus chez des soldats n'ayant jamais été dans les colonies.

En temps de paix, on a, du reste observé des exemples nombreux de contagion amibienne sur les bateaux qui rapatrient simultanément des convalescents, des sujets sains et des dysentériques. Dans une caserne de soldats coloniaux, à Toulon, des militaires vivant en contact avec des camarades revenus des colonies, ont contracté la dysenterie amibienne (H. Vincent).

L'agent pathogène de la dysenterie amibienne siégeant exclusivement dans les fèces, est donc susceptible d'être transmis directement par celles-ci.

La *contagion immédiate* intervient, en conséquence, dans la propagation des amibes. On a publié des cas de contagion chez des infirmiers ou des personnes vivant en contact avec des malades atteints de dysenterie amibienne (Dopter, H. Vincent, Lemoine). Le malade peut encore contaminer ceux qui l'entourent par ses mains souillées, en touchant aux aliments. D'autre part, l'absence de précautions de la part de ceux qui soignent le dysentérique peut, par les mêmes moyens, apporter le germe.

Expérimentalement, si l'on met dans une cage un jeune chat infecté par la voie rectale, en même temps que d'autres chats sains, ceux-ci peuvent prendre la dysenterie par contagion. Les femelles allaitant leurs petits infectés et léchant ces derniers, contractent la dysenterie. A l'autopsie, on trouve dans leur gros intestin des amibes innombrables. Il en existe parfois aussi dans l'intestin grêle.

La transmission *indirecte* de *A. Coli dysenteriæ* est rendue possible par ce fait que le parasite, bien qu'assez fragile, peut cependant se conserver vivant à l'état enkysté et résister ainsi aux causes de destruction naturelle.

A l'état normal, et non enkysté, il est tué en 35 minutes à 45° (Marchoux), par le suc gastrique, par les acides, les antiseptiques, etc.... L'urine, même neutralisée, les détruit (Harris). L'acide borique ne paraît pas avoir d'action appréciable. Mais l'acide osmique, le sublimé, arrêtent instantanément ses mouvements amiboïdes. Les essais, faits sur des selles récentes de malades, ont encore donné les résultats suivants : les solutions de permanganate de potasse ont une action faible sur Entamœba. Les solutions d'acides tartrique, citrique, oxalique, surtout de tanin, l'eau oxygénée, les tuent rapidement (Harris). Le chlorhydrate neutre de quinine, même en très minime quantité, et en solution à 0,50 dans 1 centimètre cube d'eau, déposé sur le bord de la lamelle, a un effet foudroyant. Les amibes se rétractent instantanément, et forment des amas méconnaissables. Elles sont tuées rapidement par la liqueur de Labarraque à 5 ou 10 pour 1000, moins vite (en 1 à 3 minutes) par la solution de bleu de méthylène ou par le rouge neutre (H. Vincent).

Mais l'amibe dysentérique résiste à la dessiccation grâce à la propriété qu'elle a, dans cette condition, de former des kystes. Elle n'est pas toujours détruite par la congélation (Kuenen

et Swellengrebel). Si l'on fait avaler des déjections dysentériques fraîches à de jeunes chats, ceux-ci ne contractent pas la maladie. Mais si on les fait dessécher, les parasites ayant eu le temps de s'enkyster, les chats prennent la dysenterie. Les kystes résistent au suc gastrique, mais dans l'intestin grêle, leur enveloppe est dissoute par la sécrétion alcaline de celui-ci et, parvenus dans le gros intestin, ils s'y multiplient.

On peut ainsi s'expliquer comment l'amibe de la dysenterie peut franchir impunément l'estomac, malgré l'existence du suc gastrique auquel elle est sensible, comme à tous les acides.

Sa transmission par les aliments, les fruits, les légumes, contaminés par l'épandage, est donc possible. Les mouches sont probablement susceptibles de l'apporter par leurs pattes ou leurs déjections et il y aurait lieu de refaire des recherches dans ce sens.

On a invoqué parfois la contagion par le siège des latrines, par les canules rectales non désinfectées, par les thermomètres.

Un autre fait, d'une grande importance, c'est que *l'amibe pathogène, surtout à l'état kystique, est capable de se conserver pendant* 9 *à* 15 *jours, au moins, dans les eaux* telles que l'eau des puits, des fossés, des mares, où existe en même temps un peu d'obscurité. On n'a pas constaté sa multiplication, mais la survivance du parasite explique la transmission fréquente de la dysenterie par des eaux polluées. Il est possible que l'amibe puisse se multiplier dans les dépôts vaseux, puisqu'elle peut, dans l'intestin de l'homme, se nourrir de bactéries aussi bien que de globules sanguins. L'amibe dysentérique est donc en état de résister à un certain nombre de causes de destruction naturelle, grâce à la propriété qu'elle a de s'enkyster.

L'un des modes le plus avéré et le plus commun de propagation de l'amibe résulte de l'absorption d'*eau souillée*. Il a été dit que ce parasite s'entretient dans l'eau. Depuis longtemps, Léon Colin en Algérie, H. Blanc en Abyssinie, Lalluyaux d'Ormay en Cochinchine, Barailler à la Guadeloupe, ont appelé l'attention sur le rôle important de l'eau de boisson dans l'étiologie de la dysenterie. A la Guadeloupe, on signalait que l'eau de la rivière Dugommier était dysentérigène, celle de l'eau des citernes ne l'était pas. A. Calmette a noté que l'épidémie de dysenterie qui régnait dans l'arrondissement de Loctrang, en Cochinchine, disparut lorsqu'on délivra de l'eau filtrée par les

filtres Chamberland. Dans les Indes néerlandaises, l'emploi d'eau épurée a été aussi favorable.

A bord des navires de guerre, on constatait autrefois de graves épidémies de dysenterie attribuées à l'absorption d'eau prélevée dans les rivières d'Extrême-Orient, en particulier à Hong-Kong et à Saïgon.

La dysenterie amibienne est donc presque toujours associée à une hygiène défectueuse, à une alimentation mauvaise. On l'observe parmi les populations pauvres des pays chauds, chez les soldats ayant le mal de mer et mal nourris ou ne prenant aucune précaution.

C'est une maladie de toutes les saisons, plus commune, néanmoins, en été. Elle est moins fréquente chez les enfants que chez l'adulte, d'après Harris.

Toutes les notions épidémiologiques qui viennent d'être exposées s'appliquent à l'*hépatite suppurée* des pays chauds, qui n'est autre qu'une dysenterie hépatique. L'histoire de l'abcès du foie est, en effet, étroitement liée à celle de la dysenterie comme celle de l'orchite aux oreillons. La répartition géographique des deux maladies est la même, et la fréquence ou même simplement l'existence des abcès du foie dans une région permet d'affirmer l'existence de la dysenterie amibienne. C'est pourquoi l'hépatite suppurée, si souvent observée dans les pays chauds ou tropicaux, est très exceptionnelle dans les pays froids ou tempérés, où la dysenterie bacillaire est, au contraire, prédominante, sinon exclusive.

Avant même la découverte d'*Entamœba* dans la paroi des abcès (Dock, Osler, etc.), la spécificité de ces dernières avait été affirmée par Kelsch, et aussi par Laveran, Netter, Peyrot. Marchoux a réussi à déterminer l'abcès amibien en injectant du pus d'abcès dysentérique dans la veine porte d'un chat.

L'hépatite amibienne est le plus habituellement précédée d'une dysenterie caractérisée ou fruste. Dans certains cas, cependant, l'abcès du foie peut précéder la dysenterie ou même, peut survenir en l'absence de tout état dysentérique appréciable. L'hépatite représente donc la localisation primitive du parasite, mais sa pénétration initiale par l'intestin et, de celui-ci, par les radicules portes, ne paraît pas douteuse.

*
* *

Il reste à parler des cas de dysenterie *mixte*, c'est-à-dire dans lesquelles le sujet a été infecté simultanément par le bacille dysentérique et par *Entamœba dysenteriæ*. La première constatation de ces dysenteries que nous appellerons *amibo-bacillaires* a déjà été faite aux États-Unis et aux Philippines, par Strong. Ayant examiné aux Philippines 246 cas de dysenterie, ce dernier constate que 193 sont amibiennes, 50 bacillaires, 3 sont mixtes.

En même temps qu'elle a permis de constater en France des cas de dysenterie amibienne autochtone, la guerre contre l'Allemagne a donné lieu à l'observation de malades infectés simultanément par le bacille dysentérique et l'amibe pathogène. Au mois d'août 1915, P. Ravaut et Krolunitzky ont décrit une épidémie mixte, survenue tantôt chez des hommes provenant de régiments marocains ou coloniaux, tantôt chez des soldats de tout âge, mais n'ayant jamais quitté la France, et vivant en contact avec les précédents ou ayant occupé les mêmes tranchées.

Roussel, Brulé, Baral et A.-P. Marie ont fait des observations bactériologiques semblables à celles des précédents auteurs.

Ces cas de dysenterie amibo-bacillaire sont utiles à connaître, bien qu'ils ne soient pas, cependant, très fréquents, au regard de la dysenterie individualisée, bacillaire ou amibienne.

Il existe, du reste, en dehors des circonstances de guerre, des épidémies dans lesquelles tantôt c'est le bacille dysentérique, tantôt *Amœba Coli dysenteriæ* qui sont rencontrés parmi la même collectivité. Strong et Musgrave ont vu que, sur 1328 cas de dysenterie observés chez les troupes américaines, à Manille, en dix mois, à l'hôpital de Réserve n° 1, 561 étaient de nature amibienne, 766 étaient bacillaires.

Il n'en reste pas moins que la dysenterie mixte peut être observée, ce qui présente un grand intérêt au point de vue épidémiologique et prophylactique, comme au point de vue thérapeutique.

*
* *

Il existe d'autres infections qui rentrent dans le syndrome dysentérique mais qui, en raison de leur rareté, n'ont pas la haute importance des maladies précédemment étudiées.

Dans leurs travaux sur la dysenterie, Councilmann et Lafleur ont, les premiers, émis l'opinion que la dysenterie n'est pas *une*, mais « qu'il y a des dysenteries comme il y a des bronchopneumonies ». De beaucoup prédominantes, la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne ne sont pas cependant, à proprement parler, les seules. Le *Balantidium Coli* (Strong et Murgrave), le *Chilodon dentatus* (Guiart), le *Schistosomum Mansoni*, un spirille spécial (Le Dantec), les parasites du kala-azar (Leishman-Donovan), etc., peuvent donner lieu à une colite aiguë ou chronique, offrant une étroite analogie avec la dysenterie classique.

L'organisme vivant n'a pas, en effet, un nombre illimité de réactions à opposer aux germes infectants.

Le *Balantidium Coli* existe en grande abondance dans les ulcérations et les parois du gros intestin du malade, ainsi que dans ses déjections. Sa vitalité, en dehors de l'organisme, est assurée par la transformation kystique. Les kystes (80 à 100 μ de diamètre), se forment spécialement sous l'influence de la dessiccation. Cet infusoire est, en dehors de ce stade, très fragile et sensible aux acides, même dilués à 1 pour 1000, à l'action de la quinine à 1 pour 1500 (Klimenko), etc. Il peut vivre pendant trois jours dans l'eau.

Assez commun chez le porc, le *Balantidium Coli* est transmis vraisemblablement par ce dernier; ou bien par les déjections des malades eux-mêmes, mais seulement lorsque l'infusoire a pris la forme enkystée, qui le protège contre l'action du suc gastrique. C'est particulièrement chez les charcutiers que la dysenterie balantidienne a été observée.

Toutefois, les tentatives d'inoculation expérimentale aux animaux ont échoué (P. Manson), et même chez l'homme, malgré l'existence de corps kystiques (Grassi et Calandruccio).

L'existence du *Chilodon dentatus* a été signalée par Guiart dans les déjections d'une malade atteinte d'un syndrome dysentérique. Billet considère que le *Trichomonas intestinalis* peut également provoquer une maladie analogue. Il a observé quatre cas de ce genre. La *bilharziose* serait transmise, d'après Manson, par l'embryon du schistosome qui, parvenu dans l'eau, pénètre dans le corps d'un animal d'eau douce et arrive, par cet intermédiaire, dans l'hôte humain. L'eau de boisson est donc l'agent d'infection de la bilharziose.

CHAPITRE IV

PROPHYLAXIE DES DYSENTERIES BACILLAIRE ET AMIBIENNE

La dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne présentent un grand nombre de facteurs étiologiques communs.

En conséquence, la prophylaxie des deux affections comporte des règles applicables à l'une et à l'autre. Toutes les maladies à détermination intestinale peuvent, à ce point de vue, être rapprochées, et les mesures prophylactiques recommandées à propos du choléra trouveront ici leur place.

Parmi les mesures qui visent les causes favorisantes, les médecins de marine et ceux des colonies recommandent spécialement d'éviter le refroidissement de l'abdomen dans les pays où règnent les dysenteries. Il ne faut point, en effet, dédaigner l'influence des causes « secondes », et on doit surveiller l'alimentation qui doit être, en période épidémique, saine et simple, exempte de mets indigestes.

L'abus des biscuits, des conserves de viande, l'absence d'aliments frais, ont été incriminés, en temps de guerre (G. de Crimée, G. des Balkans), comme facteurs d'irritation de la muqueuse digestive et d'indigestions. La diarrhée, dite des tranchées, peut, en effet, être sous la dépendance de germes divers : entérocoque, Proteus vulgaris, etc., aussi bien que du bacille dysentérique.

La propreté générale des locaux, des habitations, des casernes, des latrines, sont évidemment des conditions propices à une bonne hygiène. On doit, dans les maisons ouvrières, dans les quartiers pauvres, surveiller ces conditions, en même temps que la propreté individuelle, combattre l'alcoolisme et prévenir la misère physiologique, le surmenage, qui prédisposent aux maladies infectieuses.

La prophylaxie *microbienne* ou *parasitaire* devrait comporter la déclaration obligatoire des dysenteries bacillaire ou

amibienne, en raison de leur gravité, de la fréquence des épidémies, de la contagiosité excessive du germe.

C'est pourquoi aussi l'isolement des malades atteints de dysenterie bacillaire s'impose immédiatement. L'évolution de cette maladie est, en général, brève (bien qu'il existe des formes chroniques), ce qui peut faciliter cette mesure.

Mais il y a lieu de prendre des précautions à l'égard des convalescents et des sujets qui restent ou deviennent porteurs de germes. En conséquence, le recours aux *Laboratoires* est inséparable d'une prophylaxie rationnelle de la dysenterie. Dans l'armée, ces laboratoires qui existaient dès le temps de paix dans chaque région, ont rendu de grands services pour le diagnostic précoce des maladies infectieuses et le dépistage des porteurs de germes. En temps de guerre, on devra, de même, demander aux Laboratoires de Corps d'Armée ou d'Armée le diagnostic exact des dysenteries.

Quel que soit l'agent pathogène, les déjections sont les agents certains de leur propagation. Il est donc nécessaire de les désinfecter dès leur émission, à l'aide du crésyl, du lysol, du sulfate de cuivre à 5 pour 100, ce dernier additionné, au besoin, d'un peu d'acide chlorhydrique. Le sulfate de fer est sans efficacité antiseptique.

Les latrines, les feuillées et leurs abords, dans les camps en temps de guerre, seront saupoudrés largement de chlorure de chaux une fois par jour en hiver, deux fois en été. L'installation du tout à l'égout dans les casernes est d'une très haute utilité.

Les examens de laboratoire doivent s'adresser, non seulement aux cas cliniques caractéristiques de dysenterie, mais aussi aux formes frustes, aux diarrhées bénignes, aux états sporadiques, qui sont les avant-coureurs d'une épidémie et qui relèvent fort souvent de l'agent spécifique de la maladie. Dans le cours de l'épidémie, ces formes simplement diarrhéiques ne sont pas moins contagieuses. Il est donc nécessaire de prendre à leur endroit les mêmes précautions d'isolement et de désinfection, et de soigner ces malades.

Tout ce qui a pu être souillé par les déjections est dangereux. Il n'est donc pas inutile de prévenir les malades eux-mêmes de leur contagiosité.

L'analyse bactériologique des eaux de boisson sera faite dès

l'apparition des cas, dans les villes et dans les campagnes, dans les maisons (puits). La même mesure s'applique évidemment aux soldats, à qui on interdira les cabarets et les auberges distribuant de l'eau non épurée.

Il sera rappelé que la dysenterie amibienne reconnaît particulièrement comme cause assez commune l'usage d'eau ou d'aliments souillés. On ne devra, en conséquence, utiliser que de l'eau stérilisée par l'ébullition ou la filtration et des légumes cuits.

Toutes les mesures prophylactiques qui viennent d'être énumérées présentent une importance particulière en temps de guerre, alors que la souillure incessante du sol, du sous-sol et des eaux, la fréquence des porteurs de germe, la stagnation dans les cantonnements et surtout dans les tranchées, ont pour résultat d'exposer le soldat à la contagion permanente. La prophylaxie doit, par conséquent, se montrer particulièrement sévère, car la dysenterie manifeste fréquemment une gravité redoutable dans les armées en campagne. Le médecin portera spécialement son attention sur la propreté des latrines, leur désinfection rigoureuse et réitérée, sur l'élimination des fumiers, l'assainissement des routes, des ruisseaux, le comblement des dépressions du sol, la lutte systématique contre les mouches, ces agents désastreux de transport des germes.

En ce qui concerne les porteurs de germes, on sait que les porteurs de bacilles dysentériques ne gardent pas longtemps ces microbes. On les isolera et on les soumettra à l'antisepsie intestinale. Les porteurs chroniques d'amibes seront traités efficacement par un lavement quotidien de Liqueur de Labarraque à 8 ou 10 pour 1000, précédé d'un lavement simple évacuateur (Vincent) [1].

Suivant un usage très commun chez le soldat, celui-ci ne se présente que tardivement à la visite, par crainte de la diète ou pour éviter d'être hospitalisé. Ainsi se répand très vite le bacille pathogène à la caserne, au camp, au cantonnement ou à la tranchée. Il faut donc, dès l'apparition des premiers cas, inviter les hommes par la voie du rapport et par affiches, à venir consulter le médecin dès le début des symptômes suspects.

Les vêtements ayant appartenu aux malades et aux porteurs de germes, spécialement le linge intime (chemise, caleçon),

[1] Le lavement antiseptique doit être pris chaud (38°), goutte à goutte, très lentement, et dans le décubitus dorso-latéral droit.

les pantalons, les draps, etc., seront envoyés à l'étuve à désinfection.

On conseillera aux sujets bien portants et à ceux qui soignent les malades, ainsi qu'aux porteurs de germes, de se laver les mains surtout lorsqu'ils ont à manipuler des aliments.

On recommandera le lavage soigneux des mains, avant le repas, pour la prévention de la dysenterie bacillaire ou amibienne. En ce qui concerne cette dernière, ce lavage est nécessaire si les mains sont salies par de la terre, de la boue, de la vase, des débris végétaux ; enfin et surtout si on a été en contact avec un malade.

Dans les hôpitaux civils ou militaires, l'ensemble des mesures relatives aux malades et à leurs effets personnels sont facilement prises. Il n'en est pas de même dans les familles pauvres et dans les campagnes, l'ignorance des habitants à l'égard des règles prophylactiques étant absolue, ce qui explique la trop facile diffusion du bacille dysentérique. Les médecins hygiénistes doivent les visiter et leur donner tous les conseils utiles.

En ce qui concerne les *camps permanents*, on ne saurait trop insister sur leur installation dans une zone surélevée, sur sol en pente, avec imperméabilisation des routes et du terrain sur lequel sont installés les baraquements ou les tentes. Le dallage, le goudronnage, rendront de grands services.

S'il se produit un premier cas de dysenterie, le malade est isolé aussitôt. On désinfecte ses effets et sa literie, on abat la tente, on désinfecte la toile et on brûle sur place la paille de couchage. Ne jamais soigner le malade sur place, mais l'évacuer sur un hôpital.

Les déjections sont habituellement reçues dans le sol (feuillées) ou dans des tinettes mobiles. Il serait préférable, dans les camps permanents du temps de paix, d'installer le tout à l'égout ou de détruire les déjections par la chaleur, à l'aide des appareils spéciaux qui ont été proposés ; mais ces mesures n'ont pas encore été adoptées.

En conséquence, on évitera les emplacements où ont antérieurement séjourné des dysentériques. On a recommandé (camp de Châlons) de labourer et de cultiver les emplacements infectés.

Les latrines et leurs abords doivent être éclairés la nuit. On interdira rigoureusement le dépôt des déjections ailleurs qu'aux latrines.

La contamination du sol par l'accumulation des excréments est redoutable. Si donc on a recours aux feuillées, on doit les éloigner le plus possible des cuisines et des salles à manger, ainsi que des écuries, en un point du camp d'où les vents dominants ne viennent pas. Les feuillées étant remplies et les matières sequestrées après désinfection, on doit indiquer par des écriteaux leur emplacement.

On doit assainir, combler avec des gravats, du machefer, etc., les dépressions du sol au voisinage des cuisines, des tentes, des baraquements. On évitera la stagnation des eaux et des déchets de cuisine, des fumiers et purins, en un mot de tout ce qui attire les mouches et qui peut retenir le germe pathogène.

Le malade atteint de dysenterie ou de diarrhée, le porteur reconnu de bacilles ou d'amibes dysentériques doivent être formellement écartés des cuisines. Ils ne doivent pas participer à la préparation des aliments.

Les cuisiniers, charcutiers, bouchers, patissiers, crémiers, etc., qui sont atteints de dysenterie ou qui sont bacillifères sont des propagateurs actifs et presque toujours méconnus de la maladie.

En temps d'épidémie, ou dans les pays chauds où la dysenterie amibienne règne à l'état endémique, il sera rappelé que les mouches apportent fréquemment le germe. En conséquence, la cuisine, les salles à manger, etc., seront pourvues de fenêtres et de portes grillagées qui arrêtent les mouches. Les aliments seront recouverts avec des serviettes propres ou protégés avec des couvercles.

La destruction des mouches sera assurée à l'aide de papier à la glu, de papier tue-mouche, de gobe-mouche, ou bien en disposant le soir, sur les tables, des assiettes plates, contenant de la bière ordinaire additionnée de 1/50 de formol; ce mélange tue parfaitement les mouches.

On interdira, en période épidémique, l'usage des légumes crus (radis, salades, etc.), et des fruits, qui ont pu être souillés par les matières fécales, par les mains des porteurs de germes ou par les mouches. Dans l'armée, le médecin surveillera les menus de chaque compagnie.

Pendant la guerre de Mandchourie, les troupes japonaises ont retiré des avantages de l'emploi quotidien, à titre préventif, de pilules créosotées.

La sérothérapie préventive ne protège que pendant un nombre limité de jours (dix à quinze, au plus), et par conséquent, n'est pas pratique. Aussi n'est-elle pas recommandable, surtout dans les collectivités. Dans les familles, on pourra y avoir recours.

L'immunisation active, par des cultures tirées de bacilles dysentériques, n'est pas, jusqu'ici, entrée dans la pratique courante. Des expériences de vaccination ont été faites chez les animaux par Shiga. Cet auteur mélangeait des cultures tuées à un sérum antidysentérique et, après les avoir sensibilisées, les a injectées au lapin ; celui-ci peut recevoir ensuite du vaccin non sensibilisé, puis du virus vivant.

S'étant vacciné lui-même, Shiga constata un œdème douloureux considérable au point injecté, de la fièvre, de la céphalée, etc., pendant plusieurs jours.

Il vaccina de 1898 à 1900, 10 000 Japonais à l'aide de cultures tuées, d'abord sensibilisées, puis non sensibilisées. La dose injectée était initialement d'une demi-anse de platine de culture sur gélose âgée de 24 heures. Quatre jours après, il injectait une anse entière, non sensibilisée. L'injection était faite dans le tissu cellulaire de la région lombaire.

Le seul résultat de cet essai fut la diminution de la mortalité qui, chez les vaccinés, tomba à 0. Mais la morbidité fut peu influencée [1].

Castellani a vacciné également contre la dysenterie bacillaire, en mélangeant le vaccin antidysentérique au vaccin anticholérique ou antityphoïdique. Cet auteur estime que le vaccin antidysentérique doit être préparé avec plusieurs races de bacilles. Les cultures en bouillon donnent un vaccin extrêmement douloureux et pénible. Il emploie en conséquence des cultures sur gélose ou en eau peptonée, stérilisées par l'acide phénique.

J.-D. Thomson a étudié la même question à l'Institut Lister. Le vaccin antidysentérique chauffé ou sensibilisé a été douloureux et toxique. Le chauffage ne diminue pas sa toxicité et,

[1] La vaccination des animaux contre le bacille dysentérique peut être obtenue plus facilement que celle de l'homme. L'immunité de la souris es constatable dans 40 à 50 pour 100 des cas; elle présente d'abord une phase de sensibilité pour le virus, puis une phase d'immunité qui dure quatre à six semaines (Dopter).

d'après cet auteur, détruit la propriété de provoquer la formation de sensibilisatrice spécifique. Il préfère le vaccin stérilisé par l'acide phénique.

Dean et Adamson ont proposé, pour la préparation d'un vaccin chauffé non toxique, de le traiter par l'eusol à 1 pour 500, solution d'hypochlorite alcalin qui lui ôte sa toxicité par oxydation (mélange à parties égales).

On fait deux injections de ces bacilles (100 millions, puis, 10 jours plus tard, 800 millions), et une troisième injection avec 200 millions de bacilles chauffés.

LE CHOLÉRA ASIATIQUE

LE CHOLÉRA ASIATIQUE

PREMIÈRE PARTIE

—

ÉTUDE CLINIQUE

—

CHAPITRE I

SYMPTOMATOLOGIE

Le terme de *choléra* désigne un syndrome dont les principaux caractères sont un flux gastro-intestinal très abondant accompagné d'algidité, de vomissements et de crampes (choléra asiatique, choléra nostras, choléra stibié, choléra infantile, choléra des poules, etc.).

On n'envisagera ici que la maladie endémo-épidémique dont l'agent spécifique porte les noms de *vibrion cholérique* ou encore, en raison de sa forme la plus habituelle, *bacille virgule*.

Il n'y a pas un vibrion cholérique mais des races de vibrions cholériques qui présentent des caractères différentiels parfois assez marqués.

Leur action pathogène sur l'homme est cliniquement uniforme; elle se traduit par un ensemble symptomatique que l'on peut schématiquement diviser en quatre périodes :

1° Période d'incubation;
2° Période de début;
3° Attaque ou période de choléra;
4° Période de réaction.

1. ***Période d'incubation.*** — La conférence de Constantinople a admis que, dans la majorité des cas, cette période ne dépassait pas quelques jours. En réalité, sa durée est variable. Pour Thoinot, l'incubation cholérique est resserrée entre quelques heures au minimum et cinq à six jours au maximum, mais elle peut cependant dépasser ce délai.

2. ***Période de début.*** — La diarrhée est le symptôme dominant de cette période initiale du choléra. Dans les pays tempérés on l'observe dans les deux tiers des cas (Guérin) ; dans les pays chauds elle est rare, la maladie débutant d'emblée par la période cholérique.

Cette diarrhée dite *prémonitoire* apparaît habituellement la nuit (Jaccoud).

Les selles, fécaloïdes, liquides, vertes ou couleur café au lait, parfois simplement séreuses, n'ont aucun caractère particulier. Plus ou moins abondantes et répétées, elles ne s'accompagnent ni d'épreintes ni de ténesme. Le malade accuse de l'anorexie, de la flatulence, des borborygmes, de la lassitude, de la torpeur intellectuelle. La langue est saburrale, la soif marquée. On observe parfois quelques phénomènes nerveux (vertiges, céphalée, palpitations, courbature, angoisse épigastrique). Ces symptômes peuvent persister de quelques heures à huit jours et plus, ordinairement de 24 à 72 heures (Thoinot). Ils font alors, brusquement, place à l'attaque.

3. ***Attaque ou période de choléra.*** — L'attaque survient généralement la nuit. Elle comprend deux phases bien distinctes :

A) La phase initiale des évacuations, dont les principaux symptômes sont la diarrhée, les vomissements, les crampes, les modifications de la voix et de l'aspect général du malade.

B) La phase algide qui s'établit progressivement au cours de la précédente et, lorsqu'elle est installée, se caractérise par des troubles divers intéressant plus particulièrement la calorification, la circulation, la respiration et la phonation, la sécrétion, l'absorption, etc., troubles qui déterminent chez le cholérique un habitus extérieur impressionnant et caractéristique.

A. **Phase des évacuations.** *Diarrhée.* — « Sans diarrhée il n'y a pas de choléra » (Thoinot). Cependant on a signalé des

cas, fort rares il est vrai, de *choléra sec*, c'est-à-dire au cours desquels la mort survient très rapidement, avant toute évacuation intestinale. Si l'attaque a été précédée de la diarrhée dite prémonitoire, les selles changent instantanément d'aspect.

Si au contraire l'attaque survient d'emblée, en deux ou trois selles l'intestin est débarrassé de son contenu stercoral. Alors apparaissent les selles cholériques.

Les selles cholériques typiques sont séreuses, liquides, opalines ou blanc grisâtre, ressemblant à du petit lait. Elles tiennent en suspension des flocons blanchâtres comparables à des grains de riz, d'où le nom de selles *riziformes* qui sert à les désigner.

Ces grains riziformes sont constitués par des amas d'épithélium desquamé, des leucocytes, des débris amorphes résultant de la nécrose des cellules épithéliales, enfin par des bacilles cholériques en nombre parfois énorme.

Après centrifugation, le liquide surnageant renferme un peu d'albumine.

Parfois, les déjections alvines sont vertes, bilieuses, avec ou sans grains riziformes; plus rarement elles présentent un aspect rouge, sanguinolent, dysentériforme, prennent alors une apparence de *raclure de chair* (Petit, Lesage). Exceptionnellement elles sont constituées par un mucus épais et analogues à une purée blanche, à de l'empois d'amidon. Leur odeur est fade ou nulle, jamais fécaloïde. Leur réaction est alcaline, rarement acide (Nanu). Pour Lesage, alcalines au début, les selles peuvent devenir neutres, puis acides, si la maladie persiste surtout avec algidité. Elles contiennent 98 à 99 pour 100 d'eau, peu ou pas d'albumine, de la mucine, de l'urée, des phosphates, des sulfates, etc. Elles sont riches en chlorure de sodium et en indican.

Quand on les additionne d'acide sulfurique pur, elles prennent une coloration rouge caractéristique, véritable réaction indol-nitreuse ou du « rouge du choléra » (Netter).

Les évacuations sont très nombreuses, toutes les dix ou quinze minutes, parfois plus fréquentes encore, sans ténesme, sans efforts, involontaires dans les cas graves. Bien que leur volume ne dépasse pas 40 et 50 centilitres, par leur répétition le malade évacue 6 à 7 litres de liquide par vingt-quatre heures (Lorain). Les évacuations sont moins nombreuses quand les crampes se développent avec force; elles disparaissent même complètement dans les états algides graves.

Vomissements. — Les vomissements sont moins constants et moins fréquents que la diarrhée qu'ils suivent de près; ils se produisent dans les neuf dixièmes des cas. Quand ils n'existent pas le sujet présente des nausées et des renvois.

D'abord alimentaires, les vomissements deviennent bilieux, jaunâtres ou porracés; ils sont acides.

Assez rarement ils sont séreux, neutres ou alcalins, tiennent en suspension des grumeaux gris, ressemblent assez bien aux selles riziformes. Dans ce cas on leur a donné le nom de *vomissements riziformes*. Tantôt faciles, profus, émis sans efforts, chez d'autres malades ils sont au contraire pénibles, peu abondants, douloureux et même convulsifs. Ils peuvent s'accompagner de hoquet tenace et persistant, de crampes gastriques d'intensité variable, accrues par la pression (Galliard, Lesage). Ils sont souvent provoqués par l'ingestion des boissons chaudes que le malade tolère moins bien que les boissons froides ou glacées.

Du fait de l'énorme déperdition d'eau qu'ils font subir au malade, la diarrhée et les vomissements déterminent une *soif* ardente, insatiable : 6 litres et plus de liquide ne parviennent pas à l'apaiser (Thoinot). Pour les mêmes raisons la muqueuse buccale et la langue se déshydratent et se sèchent. L'abdomen, généralement mou et souple, supporte sans douleur la palpation qui détermine, surtout dans la fosse iliaque droite, un gargouillement net, à grosses bulles, véritable bruit de clapotage (Thoinot). Parfois cependant le ventre est douloureux, rétracté. L'inappétence est complète; l'urine est rare. Il y a souvent anurie.

Crampes. — Les crampes musculaires, rarement absentes, peuvent s'observer chez des malades dont la diarrhée est peu abondante, et même avant l'apparition du flux intestinal (Barth, Babinski). Elles peuvent s'observer dans tous les muscles, même le diaphragme (Colliard). Elles se montrent d'abord aux muscles du mollet et s'étendent ensuite aux pieds, aux mains. Dans des cas très graves, elles peuvent atteindre le visage, l'abdomen, le thorax. Elles sont rarement généralisées. Elles sont spontanées ou provoquées par la moindre excitation. Babinski a montré que, dans les cas où les crampes spontanées sont rares ou font défaut (cas légers, période de décroissance de l'attaque),

on peut toujours les provoquer par l'application d'un courant faradique à interruptions fréquentes.

Les muscles atteints sont contractés (Quinquaud), durs, rigides, formant sous la peau une saillie nette. La douleur provoquée par ces crampes, vive en général, est parfois véritablement atroce.

Dès le début de l'attaque, la *voix* s'est modifiée, elle change de timbre, devient grêle et éteinte ; le malade a la *voix cassée*. Le *facies* est amaigri, violacé, le nez pincé, les yeux excavés, cerclés, la peau est sèche. La température qui, au début, dans le rectum et dans l'aisselle, pouvait être de 38°-39°, tombe bientôt à 37°, 36°, etc., dans l'aisselle, alors que dans le rectum elle reste stationnaire. Les extrémités du malade se refroidissent, la diarrhée diminue ou disparaît même complètement. C'est la phase algide ou de cadavérisation qui commence avec les troubles divers qui la caractérisent.

B) **Phase algide.** — *Troubles de la calorification.* — Après le léger mouvement fébrile du début apparaît l'hypothermie. L'algidité est surtout manifeste au niveau des extrémités ; elle est facilement appréciable à la main. Magendie a noté 18° et 21° aux pieds ; Lorain a montré que la température buccale peut descendre jusqu'à 25°. La température axillaire est moins abaissée : ordinairement de 35° à 37°, une fois à 33° (Lorain). La température centrale n'est nullement en rapport avec la température périphérique. Prise dans le rectum elle peut être abaissée (34°, Lorain ; 32°, Galliard ; 30°, Hayem), normale, parfois même fébrile (40°, Patrick Manson ; 40°,2, Hayem ; 41°,5, Galliard). Aux approches de l'agonie, dans la phase algide, l'élévation de température peut aller jusqu'à plus de 42° dans le rectum et le vagin.

Enfin Lesage a observé trois cas dans lesquels la température rectale descendit de 38° à 37° pendant que la température axillaire montait inversement de 35° à 37°,2.

Comme on le voit la dissociation entre les températures périphérique et centrale du cholérique algide n'obéit à aucune règle fixe.

Au point de vue du pronostic l'étude de la température peut fournir quelques indications intéressantes. Une température buccale inférieure à 27° est d'un pronostic fatal. De grandes

différences entre la température axillaire et la température rectale, de même que l'hypothermie progressive, bien que peu considérable, ou persistante, intus et extra, sont de mauvais augure ; les températures normales ou au-dessus de la normale sont de bon augure.

Troubles de la circulation. — Le pouls est rapide, dépasse généralement 100 pulsations à la minute (185 dans un cas mortel de Laveran). Il devient petit, filiforme et, dans les cas graves disparaît même complètement, d'abord aux radiales, puis aux humérales, et, en dernier lieu aux crurales et aux carotides. La circulation capillaire est interrompue ; il se fait une stase dans le système veineux et une vacuité dans le système artériel. Le cœur s'affaiblit plus lentement que le pouls. Les bruits s'assourdissent et s'éloignent ; le premier disparaît, le second reste plus longtemps distinct (Magendie). L'oreille, aux termes extrêmes de la phase algide, ne perçoit plus qu'un bruit confus, profond, et quelquefois ce bruit est couvert par un souffle qu'on attribue à la formation de caillots intracardiaques (Thoinot).

Le sang subit des modifications profondes. Tiré de la veine pendant la vie il est noir, épais, poisseux, rappelant une gelée de groseille mal prise. Sa capacité respiratoire est considérablement affaiblie. Le sérum est peu abondant et s'exsude mal ; sa densité est augmentée, varie de 1036 à 1044 et même 1058 ; son alcalinité est diminuée (Hayem).

Il y a une augmentation relative des matières organiques et surtout des albuminoïdes. Les chlorures sont diminués. L'urée est augmentée jusqu'à 2 gr. 43 pour Voit, 3 gr. 60 par litre pour Chalvet, au lieu de 0 gr. 20 au maximum à l'état normal. En réduisant la masse sanguine aux quatre cinquièmes de la normale, le choléra produit une très grande concentration du sang (Hayem). Celle-ci se traduit par une hyperglobulie importante 5 200 000 à 8 000 000 de globules rouges par millimètre cube de sang (Hayem). Cette hyperglobulie se manifeste rapidement : elle débute dès la troisième heure. L'hypoglobulie est rare. Le choléra s'accompagne généralement d'une hyperleucocytose précoce, se montrant dès la douzième heure, variant de 13 500 à 60 000 globules blancs par millimètre cube, atteignant son maximum à la phase algide, diminuant à la phase suivante, ou, au contraire, dans les cas mortels ne diminuant

pas et allant même augmentant jusqu'à la mort. Cette hyperleucocytose porte sur les polynucléés neutrophiles (64 à 88 pour 100 pour L. Rogers). Le taux des éosinophiles est diminué ou reste normal (0,2 à 1,8 pour 100 pour L. Rogers).

Troubles de la respiration et de la phonation. — Le cholérique présente une dyspnée continue avec anxiété précordiale et sensation de *barre épigastrique* qui l'étouffe. Cette dyspnée est caractérisée par l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires, qui peuvent être de 50 à 60 à la minute, et aussi par l'altération du rythme respiratoire. L'inspiration est prolongée et il n'est pas rare, après une inspiration forcée, d'observer un arrêt suivi d'une expiration brusque, accompagnée d'un gémissement plaintif.

Cette dyspnée ne relève d'aucune lésion pulmonaire; elle est due à l'imperfection, à l'insuffisance de l'hématose et peut-être aussi à l'excitation bulbaire par la toxine cholérique. Elle peut, quand elle est extrême, provoquer la rupture d'un certain nombre de vésicules pulmonaires et déterminer ainsi des lésions d'emphysème.

La voix du cholérique, simplement cassée dans la phase des évacuations, devient étouffée et, dans la majorité des cas, à la phase algide, c'est l'*aphonie* complète.

Troubles de la sécrétion. — Au cours de la phase algide du choléra la sécrétion biliaire est diminuée (H. Violle); les sécrétions lacrymale, sébacée, cessent. La sécrétion lactée peut persister pendant l'attaque, de même l'écoulement menstruel. Mais un des symptômes capitaux du choléra algide et des plus constants est l'*anurie*, non pas cependant l'anurie absolue mais *presque absolue* : « On peut parvenir encore à recueillir quelques gouttes d'urine, soit qu'on attende, soit qu'on aille chercher ce liquide avec la sonde dans la vessie » (Lorain). Dès que l'amélioration se produit, l'urine réapparaît. On a signalé cependant des cas mortels sans suppression de la sécrétion urinaire et aussi des cas où les malades, après être restés quelques jours anuriques, ont uriné quelques instants avant de mourir (urination préagonique).

Troubles de l'absorption. — a) *L'absorption par la muqueuse digestive* ne se fait plus au cours de la période algide. Les boissons et les aliments sont évacués intacts par les vomissements ou retrouvés tels dans l'estomac, à l'autopsie. Les médicaments

ingérés sont sans effet, car ils ne sont pas absorbés. L'opium, le sulfate de quinine, la belladone, la strychnine, tous médicaments actifs, à effets bien connus, ne produisent rien, même à dose élevée, presque toxique.

L'iodure de potassium et le ferrocyanure de potassium ingérés ne peuvent être décelés dans l'urine (Thoinot). L'alcool cependant paraît être absorbé (Vigla).

b) *Absorption cutanée et sous-cutanée.* — « Des frictions belladonées à la dose de 4 grammes sous l'aisselle, ne dilatent pas la pupille. Bouchut déposant par incision dans le tissu sous-cutané 5, 10, 15 centigrammes de morphine chez les cholériques algides les retrouve tels quels à l'autopsie. Isambert, en 1866, injectant du curare sous la peau, Gubler du sulfate de quinine et Laillier de l'atropine, n'observent aucune absorption » (Thoinot).

c) *Absorption par la voie veineuse.* — L'absorption des substances injectées directement dans la circulation se fait au contraire normalement.

Habitus extérieur du cholérique algide. — Le cholérique algide présente un habitus extérieur tout à fait caractéristique, magistralement décrit par A. Laveran : « Les malades épuisés, anéantis, restent couchés sur le dos, les membres étendus, immobiles. L'œil, enfoncé dans l'orbite, par suite de l'affaissement du coussin cellulo-graisseux, n'est qu'incomplètement recouvert par les paupières, dont l'orbiculaire est paralysé (Græfe) ; des taches noirâtres, d'un bleu sale, apparaissent à la surface de la sclérotique, ou l'œil rougit par le développement d'une kératite. La cyanose des paupières dessine profondément le contour osseux de l'orbite, le nez est effilé, les saillies cartilagineuses apparaissent à travers la peau desséchée ; les lèvres sont amincies, collées sur les dents ou entr'ouvertes, violettes, bleuâtres. Les tempes et les joues se creusent : une pâleur livide ou une teinte bistrée, noirâtre, donnent aux traits de ce tableau une apparence aussi caractérisée qu'effrayante, et lorsque, par les progrès du mal, la conjonctive congestionnée, purulente, la cornée plissée, desséchée comme sur un cadavre, ont fait perdre au regard toute son expression ; quand cet œil flétri, enfoncé dans l'orbite, apparaît entre des paupières à demi entr'ouvertes, il est permis de dire que la mort frappe d'avance les malades de son empreinte. »

La peau du cholérique algide présente une *teinte cyanique* dont l'intensité varie du violet noir au violet pâle, tantôt localisée aux extrémités (mains, pieds, nez, oreilles), tantôt disséminée sous forme de taches et de marbrures par tout le corps, tantôt enfin généralisée.

C'est le *choléra cyanique, le choléra bleu*, que l'on observe chez les sujets jeunes, ne présentant aucune altération rénale ou hépatique. Il est une forme, plus rare, dite *choléra blême* (Giraud, H. Lespiau et Guerrier), observée chez les malades ayant dépassé la cinquantaine ou présentant des lésions surtout rénales, au cours de laquelle le malade algide reste pâle jusqu'au moment de la mort, moment où, généralement apparaît la cyanose.

La peau du cholérique, surtout celle des extrémités, offre, en outre, un caractère bien spécial ; elle est flétrie, ridée ; recouverte d'une sueur froide, visqueuse, collante, elle donne au toucher la sensation d'une peau de batracien.

Il existe parfois de véritables sueurs d'urée.

Plus ou moins rapidement, le cholérique algide s'affaiblit, son intelligence devient paresseuse, et bientôt il tombe dans un état de torpeur physique et morale absolue. Dans les cas graves et rapides, surtout dans les cas de choléra bleu, les malades sont agités, inquiets; ils se tournent et se retournent constamment dans leur lit, sont anxieux, se plaignent et gémissent, présentent un léger délire. Le délire est parfois violent avec cris, hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Les convulsions ont été rarement observées aux approches de la mort qui survient dans le collapsus asphyxique. Dans les cas de choléra blême, le malade, calme et somnolent, meurt dans le coma.

La durée de la phase algide varie de quelques heures à trois ou quatre jours; elle est de vingt-quatre heures en moyenne.

4. ***Période de réaction***. — Si le cholérique ne succombe pas durant l'attaque, il entre dans une période nouvelle, dite par les auteurs *période de réaction*, qui le conduira à la guérison ou à la mort.

Quand le cholérique arrive d'emblée, sans accident, à la guérison, la période de réaction est dite *régulière*; c'est une véritable convalescence normale.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et, trop souvent, la période de réaction est semée d'accidents auxquels le malade succombe.

Le groupement évolutif de ces accidents a permis de décrire des *réactions régulières*, *abortives*, et *typhoïdes*.

Réaction régulière. — Après une phase algide peu grave, lentement, progressivement, le malade revient à la santé. Son cœur bat plus énergiquement et plus régulièrement, précédant le pouls qui devient plus lent et plus fort; la circulation périphérique se rétablit. La peau se colore normalement; elle se réchauffe d'abord au front, puis au visage, au cou, à la poitrine, enfin aux extrémités (Oddo); elle se couvre d'une sueur chaude et abondante. La respiration devient calme et régulière; la voix renaît peu à peu; la température s'équilibre partout. L'absorption par la muqueuse digestive et par la peau, supprimée pendant la période algide, reparaît avec son activité normale et l'on voit quelquefois des médicaments pris pendant l'algidité et restés alors sans action, produire leurs effets normaux dès que se fait la réaction : on conçoit quel danger peut en résulter lorsqu'il s'agit de médicaments toxiques administrés sans précautions à dose dangereuse pendant l'algidité (Thoinot).

Les sécrétions biliaire, lacrymale, lactée, etc. reparaissent. Le signe capital de la réaction est le rétablissement de la sécrétion urinaire. Les premières urines émises sont peu abondantes, troubles, plus ou moins albumineuses, pauvres en urée et en chlorures; elles contiennent des pigments biliaires, de l'indican; leur sédiment est constitué par des débris d'épithélium vésical, des cylindres épithéliaux et hyalins, des globules blancs et parfois des globules rouges.

L'urine de la deuxième émission est plus abondante et plus limpide. Bientôt s'établit une polyurie dont le maximum, pouvant s'élever jusqu'à 8 litres en 24 heures, se place généralement entre le quatrième et le neuvième jours. Lorain cependant l'a vue cesser au bout de vingt-quatre heures et, dans d'autres cas, se prolonger pendant un mois. Cette polyurie semble être un moyen énergique d'élimination.

L'urée, l'acide urique, l'acide phosphorique, les chlorures augmentent rapidement et, pendant quelques jours, dépassent la normale. En même temps l'urine entraîne les déchets vésicaux et rénaux : cellules de pus, cellules épithéliales, globules rouges, cylindres, cristaux d'oxalate et d'urate de chaux, etc.

L'albumine, dont la présence est constante dans les premières urines, disparaît rapidement en même temps que, assez fréquemment, du sucre fait une apparition passagère et sans importance.

Quand la réaction se fait normalement, elle est apyrétique. Dans certains cas très rares les malades passent très rapidement de l'algidité à un véritable éréthisme circulatoire. La température atteint de 38° à 39°,5; le pouls est bondissant, à 100 ou 120; les urines sont fébriles, la langue saburrale; il y a de la céphalalgie. Cet état dure environ quarante-huit heures, puis tout rentre dans l'ordre et la guérison survient.

Réaction abortive. — Les individus âgés, ou les sujets affaiblis par une cause antérieure, physiologique ou pathologique, ne peuvent pas, le plus souvent, faire les frais de la réaction. Celle-ci commence mais est insuffisante et avorte. Les malades restent abattus et somnolents; la sécrétion urinaire est peu abondante, la chaleur de la peau ne se répartit pas de façon uniforme, les mains sont encore froides alors que le tronc est déjà brûlant; l'algidité peut revenir, suivie d'une nouvelle réaction abortive.

Le malade peut succomber subitement, dans le collapsus, après plusieurs tentatives infructueuses de réaction, ou bien tombe dans le choléra typhoïde.

Réaction typhoïde. — La réaction typhoïde donne au malade toutes les apparences d'un typhique : facies hébété, torpeur intellectuelle, délire plus ou moins vif, langue rôtie, diarrhée, vomissements, oligurie, céphalée, conjonctives et face injectées. Seule la température, contrairement à ce qui se passe dans la fièvre typhoïde, reste ou normale ou voisine de la normale (36° à 38°).

La réaction typhoïde présente des formes cliniques multiples parmi lesquelles il y a lieu de citer une *forme cérébrale*, avec ses deux variétés *comateuse* et *ataxo-adynamique* suivant que prédomine la stupeur ou le délire (Oddo), et une forme *gastro-intestinale*, la plus fréquente, dont le symptôme capital est une diarrhée tenace, bilieuse, sanguinolente, pouvant entraîner la mort, du cinquième au onzième jour, dans la prostration et l'hypothermie, par hémorragie intestinale. Quand elle guérit, la convalescence est toujours longue, souvent compliquée.

Au cours des réactions typhoïdes et aussi, quoique plus rare-

ment au cours des réactions régulières, on peut observer des *exanthèmes* essentiellement polymorphes pouvant rappeler ceux de la rougeole, de la scarlatine, la roséole papuleuse, l'urticaire, l'érythème noueux, la miliaire, le zona, le purpura, etc. Ces éruptions siègent le plus souvent aux extrémités, surtout à l'avant-bras et au poignet, mais peuvent se généraliser. Elles ont une durée variable, évoluent sans fièvre ou avec une fièvre légère, sans troubles généraux surajoutés, se terminent par une desquamation plus ou moins abondante suivant les cas. Leur signification pronostique serait plutôt favorable.

Accidents et complications

Au cours des diverses phases du choléra peuvent survenir des accidents et des complications multiples. Mais c'est surtout durant la phase de réaction et durant la convalescence qu'ils sont le plus souvent observés. Nous ne citerons que les principaux.

1. **Diarrhée chronique.** — L'intestin du cholérique conserve une susceptibilité particulière et supporte difficilement une alimentation solide. Une diarrhée chronique peut se greffer sur le choléra et conduire le malade au marasme.

2. **Gangrènes.** — Les lésions de l'appareil circulatoire se traduisent par des complications variées : anémie, œdèmes, myocardite pouvant amener la mort subite. Mais les plus fréquentes sont les gangrènes. Durant le stade algide on observe des gangrènes très localisées, en plaques superficielles, au nez, à la langue (Gendrin), aux oreilles, aux lèvres (Tardieu) etc. Mais durant la période de réaction et à la convalescence, on peut noter :

a) *des gangrènes viscérales*, rares il est vrai, de l'intestin (Bouillaud, Mouchet, Oddo) et des poumons (Mouchet, Pénières).

b) *des gangrènes cutanées* succédant ordinairement à une irritation de la peau : applications de sangsues, de vésicatoires, de sinapismes, de pommades au chloroforme, etc. Galliard rapporte deux cas de gangrène septique, foudroyante, succédant à des injections sous-cutanées de caféine et d'éther.

c) *des gangrènes des extrémités* ordinairement très graves,

dues à une oblitération artérielle le plus souvent thrombosique, parfois embolique. Ces gangrènes frappent habituellement le pied mais peuvent s'étendre aussi à tout le membre inférieur.

3. **Accidents nerveux.** — Au cours de la convalescence on peut observer des *crampes* localisées aux mollets et de véritables accès de *tétanie*. Ces accès, peu fréquents, localisés aux mains ou aux pieds, sont généralement courts et bénins, rarement graves et prolongés. On peut provoquer à volonté le retour des accès en comprimant un des gros troncs nerveux ou vasculaires de la région (signe de Trousseau). On a signalé également des *paralysies localisées*, de la *surdité*. Des *troubles démentiels* longtemps persistants ou des *monomanies* passagères.

4. **Accidents pulmonaires.** — La *pneumonie* et la *broncho-pneumonie*, rares dans les pays chauds, sont fréquentes dans les pays tempérés, et cette dernière beaucoup plus que la première (Kelsch, Dubreuilh, Simmonds, Oddo).

La *broncho-pneumonie* appartient surtout aux réactions abortives; son allure est insidieuse et apyrétique [33° et 34° (Dubreuilh), 35°,6 (Galliard), toujours moins de 37° (Oddo)].

La *pneumonie* a plus d'éclat, d'après Oddo : à défaut de frisson, la fièvre, la toux, les crachats, le point de côté attirent l'attention.

Ces complications sont d'une gravité extrême. La rapidité de leur marche est surprenante. La terminaison par suppuration est fréquente et la gangrène n'est pas très rare.

Il a été dit que, durant la phase algide, la dyspnée est parfois tellement forte que les vésicules pulmonaires se distendent au point de se rompre. Généralement, l'*emphysème* s'arrête au niveau du poumon. Galliard a relaté un cas où l'air envahit le tissu conjonctif médiastinal, puis le tissu cellulaire sous-cutané du cou et du creux sus-claviculaire.

5. **Ictère.** — C'est un phénomène rare, le plus souvent un *ictère toxique* sans importance, mais parfois rappelant le tableau de l'ictère grave. Dans ce cas, il s'agit d'un *ictère infectieux* déterminé par la multiplication du vibrion cholérique dans les voies biliaires : angiocholite et cholécystite cholériques (Galliard, Girode).

6. **Infections secondaires.** — Après le choléra, comme d'ailleurs après toutes les maladies infectieuses, on peut observer des inflammations, des suppurations, des complications diverses qu'il suffira d'énumérer : otite, conjonctivite, kérato-conjonctivite, parotidite, rhinite, lymphangite, érysipèle, furoncles, phlegmon, muguet, diphtérie pharyngée, ecthyma, œdème de la glotte, etc.

Rechutes. — Récidives.

Sous l'influence d'un écart de régime explicable par l'appétit généralement vorace et la soif véritablement inextinguible que présente le cholérique convalescent, parfois aussi sans cause occasionnelle appréciable, peut survenir une rechute qui reconstitue toute la série des accidents cholériques. Dans toutes les épidémies de choléra on observe quelques cas exceptionnels de récidives.

FORMES CLINIQUES

Le choléra se présente en clinique sous des aspects multiples, variables suivant l'évolution de la maladie, suivant l'âge du malade, son état physiologique ou pathologique antérieur, suivant enfin les épidémies.

A. **L'évolution** de la maladie permet de discerner divers types.

1° La *diarrhée cholérique*, qui est la forme minima de l'infection cholérique. Elle se limite à la diarrhée prémonitoire qui précède parfois l'attaque. Il est difficile de la distinguer cliniquement de la diarrhée simple. Aussi, en temps d'épidémie, toute diarrhée doit-elle être tenue pour suspecte et le diagnostic bactériologique de sa nature dûment établi. La diarrhée cholérique dure seulement quelques jours et guérit.

2° La *cholérine* représente un degré d'intoxication cholérique plus élevé. Elle débute brusquement au milieu de la nuit, par de la diarrhée accompagnée de vomissements, de crampes dans les mollets, de céphalalgie, de soif intense. L'algidité s'esquisse, le pouls faiblit, l'urine se fait rare. La cholérine peut

guérir en quelques jours, mais les récidives sont à craindre au moindre écart de régime.

3° *Le choléra.* — Un grand nombre de classifications ont été proposées pour grouper les aspects cliniques multiformes du choléra. Nous nous contenterons de la division simple et clinique en type léger, type grave, type foudroyant.

a) *Type léger.* — Caractérisé, outre la diarrhée, par la persistance du pouls radial, de la sécrétion urinaire qui peut être diminuée mais n'est jamais complètement abolie; par une cyanose et un collapsus à peine marqués.

b) *Type grave.* — Qui comporte les grands symptômes du choléra caractérisé : aphonie, vomissements, diarrhée, algidité, pouls à peine ou pas sensible, anurie absolue, habitus cholérique. Le plus souvent la réaction est du type typhoïde.

c) *Type foudroyant.* — Dans certaines épidémies exotiques les malades meurent en quelques heures, en quelques instants, comme foudroyés. Dans nos pays cette forme foudroyante, qui est souvent celle des premiers cas d'une épidémie, est moins terrifiante. La mort survient en 3 à 24 heures (Thoinot).

B. Choléra suivant l'âge des malades. — Les *nouveau-nés* allaités au sein échappent généralement au choléra.

Chez les *enfants* la marche de la maladie est rapide, les évacuations profuses, les vomissements inconstants, les crampes rares. L'enfant tombe vite dans le coma et l'algidité. La période de réaction est particulièrement riche en phénomènes nerveux (Thoinot).

Les *vieillards* sont souvent enlevés par le choléra foudroyant. L'adynamie prédomine, l'algidité se prolonge anormalement et, quand la réaction se produit, elle est le plus souvent abortive. La convalescence est souvent retardée par des complications suppuratives (escharres) ou gangréneuses, pulmonaires ou intestinales.

C. Choléra dans les états physiologiques de la femme. — La *menstruation* peut persister pendant l'algidité. Si les règles sont suspendues pendant cette période elles peuvent réapparaître au moment de la réaction.

Les *femmes enceintes* atteintes de choléra léger échappent seules à l'avortement (Galliard). Dans la moitié des cas, au moins, le choléra détermine l'avortement et il tue plus sou-

vent encore les femmes qui n'avortent pas que celles chez lesquelles il détermine l'expulsion du fœtus (Thoinot).

L'expulsion du fœtus se fait dans la période de réaction (Lorain). L'enfant est le plus souvent mort-né ou ne tarde pas à succomber après la naissance. La mort du fœtus précède toujours celle de la mère, d'où l'inutilité d'une opération césarienne *post mortem* (Galliard). Le choléra détermine presque invariablement la mort des *femmes récemment accouchées*.

Chez les *nourrices* la sécrétion lactée peut être tarie pendant l'attaque mais reprend très abondamment à la réaction. Parfois elle ne subit aucune modification et les seins peuvent même être gorgés de lait au point qu'on soit obligé de l'extraire artificiellement (Magendie, Oddo, Galliard).

D. **Choléra et état pathologique.** — D'une façon générale le choléra suspend les maladies antérieures; le choléra disparu, elles reviennent, se complètent si elles sont aiguës, se prolongent si elles sont chroniques.

La *bronchite*, la *pneumonie*, le *rhumatisme articulaire aigu*, la *coqueluche*, le *diabète* cessent au moment de l'attaque pour reparaître après la guérison.

L'association du choléra et de la *fièvre typhoïde* est d'une extrême gravité. Il en est de même lorsque le choléra surprend un *paludéen* en accès.

Chez les *tuberculeux*, les troubles pulmonaires s'atténuent au minimum, mais, si le malade survit à l'attaque, la tuberculose s'exaspère et emporte bientôt le malade (Briquet et Mignot).

Les épanchements *pleurétiques*, les épanchements séreux ou sous-cutanés des *brightiques*, des *cardiaques*, des cirrhotiques sont balayés presque instantanément par le flux diarrhéique, mais l'attaque est presque toujours fatale à ces malades.

E. **Choléra suivant les épidémies.** — La physionomie générale de l'attaque cholérique se modifie d'une épidémie à l'autre. Dans l'une prédominent les symptômes digestifs, dans l'autre les symptômes algides, dans une troisième c'est la cyanose qui est au premier plan. Il en est de même pour les modes de réaction.

Certaines épidémies telles que celle de Lisbonne ont été marquées par l'extrême bénignité des cas.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC

Au cours d'une épidémie, la diarrhée et les vomissements riziformes, les crampes, la cyanose, la voix cassée, l'anurie, l'algidité, le facies spécial au cholérique constituent un ensemble de symptômes qui rendent le diagnostic aisé.

Il n'en est pas de même au début de l'épidémie ou lorsque les cas sont sporadiques ; le diagnostic clinique du choléra peut alors présenter de grandes difficultés car un certain nombre d'états pathologiques présentent des symptômes *cholériformes*.

Divers empoisonnements aigus, par le tartre stibié, par l'arsenic, ressemblent si bien au choléra asiatique qu'on a pu les désigner sous les noms de *choléra stibié* et de *choléra arsenical*. Dans ces empoisonnements, les vomissements précèdent les évacuations alvines qui ne sont jamais riziformes. Le malade éprouve, dans l'arsenicisme suraigu, une sensation de brûlure dans la bouche, de picotement dans la gorge avec saveur métallique prononcée. Dans l'empoisonnement par le tartre stibié le malade accuse une sensation de chaleur brûlante dans la gorge s'étendant tout le long de l'œsophage jusqu'à l'estomac.

Dans l'empoisonnement par les *champignons vénéneux*, il y a de la diarrhée riziforme, des vomissements, du refroidissement, du ralentissement du pouls, mais il existe aussi des symptômes nerveux constants, du myosis, de l'amblyopie, parfois du strabisme, de la paralysie de l'accommodation. L'interrogatoire du malade ou de son entourage appellera l'attention sur la cause de l'intoxication.

Divers empoisonnements par les *aliments avariés* (viandes, poissons, mollusques) peuvent donner lieu à des symptômes gastro-intestinaux simulant la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra. Le diagnostic est parfois très difficile, même aidé par les recherches bactériologiques.

Il convient de rappeler que les infections par les bacilles paratyphiques et, particulièrement par le bacille de Gaertner, simulent parfois étroitement l'infection par le vibrion cholérique.

L'*accès pernicieux algide*, d'origine paludéenne, rappelle beaucoup l'attaque de choléra. Mais il est précédé de fièvre ou débute au milieu d'un accès et l'algidité dure dix à douze heures au plus, jamais un jour entier. Les vomissements restent toujours bilieux et verdâtres; les selles ne sont jamais riziformes; la réaction est suivie d'une crise sudorale qui n'existe pas dans le choléra. La quinine est efficace. Enfin l'examen du sang permet d'y trouver en abondance l'hématozoaire de Laveran.

Certaines *indigestions graves*, certaines *péritonites* d'origines diverses, l'*obstruction intestinale* d'ordre médical ou chirurgical, peuvent encore faire hésiter le diagnostic.

Enfin il faudra établir la nature exacte des premiers cas de choléra. Dans le choléra, dit nostras, les évacuations sont généralement bilieuses ou séreuses. La maladie survient en été ou en automne. Au point de vue parasitaire, elle peut être déterminée soit par le vibrion cholérique, soit par un grand nombre de bactéries, les paratyphiques, le coli-bacille.

On voit, par là, l'intérêt qui s'attache à la détermination de l'agent causal d'un état pathologique cholériforme. Seules les recherches de laboratoire pourront renseigner exactement sur l'absence ou la présence du vibrion cholérique.

Chez le cholérique vivant, le vibrion *ne se montre que dans les selles*. On a pu le déceler aussi dans les vomissements. Il ne faut accepter que sous le bénéfice de recherches ultérieures sa présence dans le sang (Tizzoni et Catacci) et dans les crachats (Mills). A l'autopsie on le recherchera uniquement dans l'intestin : liquides et grains riziformes, exsudat qui tapisse la paroi et paroi intestinale. S'il existe, c'est là qu'on a la certitude de le trouver, et surtout dans l'intestin grêle.

Le **diagnostic bactériologique** du choléra nécessite plusieurs épreuves : 1° la mise en évidence et l'isolement du vibrion : 2° l'identification de ce vibrion.

1° *Recherche et isolement*. — On prélève un grain riziforme ou, à son défaut, une gouttelette de la selle recueillie; on l'étale sur une lame et, après fixation et coloration par la méthode de

Gram, suivie d'une double coloration par la fuchsine diluée au cinquième, on recherche au microscope la présence de bactéries incurvées, colorées en rose, présentant les caractères morphologiques du vibrion cholérique. Dans les cas typiques et récents, ces vibrions peuvent être en culture pure ; dans d'autres cas ils sont assez rares au milieu d'une flore intestinale abondante et très variée. D'ailleurs on doit toujours recourir aux cultures et aux épreuves biologiques pour l'identification du germe suspect.

Le vibrion cholérique étant très aérobie, les ensemencements doivent être faits dans des tubes à large ouverture. Les milieux de culture employés sont peu nutritifs et alcalins. Le plus simple est l'eau peptonée suivant la formule suivante :

Peptone	1 gramme.
Chlorure de sodium.	0 gr. 50.
Eau.	100 c. c.

Très rapidement, au bout de quelques heures de séjour à l'étuve à 37°, un trouble s'est produit dans le milieu et, à sa surface, s'est formé un léger voile constitué de microbes divers, mais, en grande majorité de vibrions cholériques. C'est une partie de ce voile que l'on réensemence en eau peptonée dans un second tube, puis un troisième, de six heures en six heures. Après le troisième passage, le voile microbien contient une très grande quantité de vibrions cholériques, et presque uniquement des vibrions.

Metchnikoff arrive au même résultat en ajoutant 2 pour 100 de gélatine à l'eau peptonée habituelle.

Ottolenghi emploie comme milieu d'enrichissement un milieu à la bile de bœuf dans lequel les germes intestinaux autres que le vibrion cholérique ne se développent pas ou se développent mal, et dont voici la formule :

Carbonate de soude crist. (solution à 10 pour 100) . . .	5 c. c.
Nitrate de potasse	0 gr. 10.
Bile de bœuf fraîche filtrée sur papier	100 c. c.

U. Massi ensemence les selles dans un mélange de liquide d'ascite (1 cc à 1 cc 1/2) et d'eau stérilisée (4 cc). Dans ce milieu le vibrion cholérique atypique prendrait constamment la forme caractéristique.

Quel que soit le milieu d'*enrichissement* employé, il faut tou-

jours procéder à l'*isolement* du vibrion cholérique. Le procédé de choix est l'ensemencement d'une particule du voile obtenu à la surface de l'un des milieux liquides indiqués ci-dessus sur *gélose de Dieudonné*.

Voici le mode de préparation de cette gélose. On mélange parties égales de sang de bœuf défibriné et de lessive normale de potasse (56 pour 1000); on chauffe à 100° pendant une demi-heure. On ajoute 3 parties de ce mélange sang-potasse à 7 parties de gélose ordinaire à 3 pour 100, neutre au tournesol. On coule en boîtes de Pétri que l'on abandonne pendant 24 heures à l'étuve à 37° ou pendant 48 heures à la température du laboratoire. On ensemence en surface, mais le milieu n'a plus de valeur après cinq ou six jours de fabrication.

Pilon remplace la lessive de potasse par une solution de carbonate de sodium ($CO^3 Na^2$) et obtient un milieu qui présente l'avantage de pouvoir être employé immédiatement.

Sur le milieu de Dieudonné, vers la huitième ou la dixième heure les colonies vibrioniennes sont nettement caractérisées. Il reste alors à identifier les germes de chaque colonie isolée. Cette identification nécessite un certain nombre de cultures sur gélose ordinaire.

2° *Identification.* — Pour conclure à la nature cholérique d'un vibrion, il faut qu'il y ait concordance entre les renseignements fournis par les épreuves suivantes :

a) *Examen microscopique* par lequel on détermine les caractères morphologiques du bacille, sa mobilité, la présence de cils vibratiles.

b) *Aspect des cultures sur gélatine.* — *En piqûre.* — A 20°, dès la vingtième heure, apparaissent de petites colonies irrégulières. Rapidement il se produit à la surface une petite cupule dans laquelle est retenue une bulle d'air. La liquéfaction s'accentue, progresse en entonnoir, est plus marquée à la surface qu'au fond du tube. La bulle d'air continue à exister à la surface du deuxième au quatrième jour: culture caractéristique (mais ce caractère n'est pas constant). La liquéfaction envahit progressivement, toujours en entonnoir, la totalité du tube de culture.

Les colonies isolées, à 20°, après 20 ou 24 heures, sont petites, blanchâtres et transparentes. Au bout de 48 heures, la gélatine commence à se liquéfier en cupule autour d'elles. Les colonies

apparaissent alors avec un centre granuleux entouré d'un cercle également granuleux mais sinueux. Autour de ce cercle, un troisième constitué par la zone de liquéfaction qui s'agrandit chaque jour et envahit la plaque entière.

c) *Recherche de la réaction indol-nitreuse*. — On obtient cette réaction en ajoutant 1 à 2 centimètres cubes d'acide chlorhydrique ou sulfurique pur dans une culture de 24 heures, à 37°, en eau peptonée. La réaction est plus évidente si l'on a ajouté à l'eau peptonée une petite quantité de nitrite de potasse (0gr,10 pour 100).

d) *Recherche de l'agglutination* avec des sérums expérimentaux. Cette agglutination est assez inconstante. A côté de vibrions nettement agglutinables il en est qui le sont peu; d'autres ne s'agglutinent qu'après plusieurs passages dans les milieux de culture.

e) *Inoculations*. — L'injection intrapéritonéale de cultures de bacilles cholériques détermine rapidement la mort du cobaye par péritonite, avec pullulation d'une quantité énorme de bacilles mobiles dans l'exsudat péritonéal. Si l'injection est faite dans le péritoine d'un cobaye fortement immunisé, les vibrions s'immobilisent, deviennent sphériques et granuleux. Il en est de même quand on injecte à un cobaye neuf un mélange de culture et de sérum anticholérique actif. *In vitro*, Metchnikoff et Bordet ont réalisé le même phénomène en mélangeant dans des tubes stériles une dilution de sérum anticholérique, quelques gouttes de sérum frais de cobaye (alexine) et l'émulsion microbienne.

La plupart de ces caractères sont assez inconstants. La meilleure épreuve d'un vibrion consisterait peut-être à le faire ingérer à de jeunes lapins, seul ou associé aux microbes favorisants du choléra (Metchnikoff). Nous nous contenterons de signaler, parmi les diverses recherches de laboratoire pratiquées en vue de diagnostiquer le choléra asiatique: le *sérodiagnostic* d'Achard et Bensaude et la *fixation du complément*, recherches qui ne paraissent pas encore appelées à remplacer avantageusement l'examen bactériologique des selles.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

On ne possède pas encore de traitement spécifique véritablement actif du choléra. Les essais de sérothérapie tentés jusqu'à ce jour ne paraissent pas concluants. Spiro Livieriato prétend cependant avoir obtenu des résultats satisfaisants par cette méthode durant la guerre gréco-bulgare de 1913 : rareté des vomissements, modération des crampes, relèvement du pouls, atténuation de la dyspnée, de la cyanose et de l'algidité.

Pratiquement, le seul mode de traitement qui ait une valeur reconnue dans le choléra est le traitement expectant et symptomatique (Patrick Manson). La première indication à remplir est de combattre énergiquement toute *diarrhée* survenant au cours d'une épidémie. Toutes les substances antidiarrhéiques ont été employées avec ou sans résultats : l'opium, l'élixir parégorique, le laudanum associé ou non au sous-nitrate et au salicylate de bismuth, l'acide lactique, le calomel (à doses massives de 5 à 20 centigrammes et plus toutes les deux heures jusqu'à coloration des selles), l'eau chloroformée saturée, un mélange de chaux, de cachou et d'opium, etc., etc.

En Angleterre et en Amérique une médication portant le nom de *chlorodyne*, jouit d'une grande faveur. On l'administre à la dose de IV à XX gouttes. Ce serait une excellente préparation, mais dans la diarrhée prémonitoire seulement (Navarre, Soulier).

Les formulaires britanniques donnent de ce produit des compositions différentes. Le produit obtenu précipite parfois ou forme même, avec le temps, une masse solide inutilisable, le médicament se prenant par gouttes. La formule suivante de A. Manseau donne un produit stable, se conservant longtemps.

Chlorhydrate de morphine	0 gr. 50.
Chloroforme.	12 grammes.
Alcool à 90°.	12 grammes.
Mélasse.	Q. S. pour 60 c. c.

Extrait fluide de réglisse.	3 grammes.
Sulfate d'atropine	0 gr. 05.
Essence de menthe	IV gouttes.
Eau de laurier-cerise	10 c. c.

Mélanger dans un flacon de 60 c. c. le chloroforme, l'alcool et l'essence de menthe. Délayer au mortier le chlorhydrate de morphine et le sulfate d'atropine dans l'eau de laurier-cerise, ajouter la moitié de la mélasse et l'extrait fluide de réglisse, mélanger et compléter les 60 c. c. avec la mélasse. Agiter avant de s'en servir.

Les diverses médications antiseptiques qui ont été conseillées n'ont pas répondu aux espérances que l'on avait fondées sur elles : salol, iodoforme, benzonaphtol, naphtaline, limonades chlorhydrique et sulfurique, crésol, créosote, eau chlorée, créoline, permanganate de potasse, etc.

Les *vomissements* sont calmés par l'eau de Seltz, l'eau chloroformée, le champagne frappé, la glace prise par petits fragments, la potion de Rivière, etc. Le malade doit garder la position horizontale et boire peu à la fois, les boissons abondantes provoquant le plus souvent des vomissements.

Les boissons les mieux tolérées sont les limonades tartrique ou citrique.

Les lavages de l'estomac, à l'eau bouillie, acidifiée ou non avec 5 pour 100 d'acide lactique, répétés jusqu'à cinq et sept fois par jour, préconisés par Hayem, Delpeuch, Lesage, sont pénibles pour les malades et ne les calment que pour une courte durée.

Les *crampes* sont calmées par des frictions légères, sèches ou humides, avec de la flanelle imbibée d'essence de térébenthine ou d'alcool camphré, des injections hypodermiques de morphine ou, ces moyens échouant, de courtes inhalations de chloroforme.

Contre l'*asphyxie*, Cunéo (de Toulon) a employé avec succès les inhalations d'oxygène.

Contre l'*algidité* on a utilisé les briques chaudes, les boules d'eau chaude, les bains chauds à 39°, 40°, 41°. Ces bains chauds, de vingt minutes de durée, répétés toutes les deux ou trois heures sont excellents dans les cas moyens. Ils provoquent une élévation de température de 1 à 2 degrés, relèvent le pouls, atténuent ou font disparaître les crampes, favorisent la sécré-

tion urinaire (Hayem, Lesage, Siredey, Delpeuch). Semmola administre des bains de vapeur, au lit même du malade, à l'aide d'un dispositif spécial. Les injections de caféine et d'éther ont été également employées.

Mais le traitement rationnel est celui qui consiste à restituer à l'organisme une partie du liquide qu'il a perdu et, de ce fait, à rendre au sang la quantité de sérum qui lui est nécessaire pour redevenir fluide apte à circuler.

Dès 1830, les paysans russes avaient eu l'idée de gorger les cholériques d'eau salée. En 1832, en Ecosse, Latta leur faisait boire d'énormes quantités d'eau salée. Il leur administrait en même temps des lavements et leur injectait même dans les veines une solution de sel.

Actuellement, suivant les cas, on emploie l'une des techniques suivantes :

1° *Entéroclyse.* — Cantani faisait pénétrer, aussi haut que possible, deux litres de liquide tiède dans le gros intestin. Lesage, Bourcy, Tipiakoff ont obtenu de bons effets avec cette méthode.

Bourcy injectait de l'eau bouillie à la dose de deux à six litres; les cas de choléra de moyenne intensité lui ont paru fort améliorés par ce traitement. On peut ajouter au liquide 10 pour 100 de tannin.

2° *Hypodermoclyse.* — Les injections sous-cutanées de sérum artificiel, à la dose de 5 à 600 grammes sont applicables aux cas de moyenne intensité, alors que la circulation n'est pas interrompue.

Les injections se font sous la peau de l'abdomen ou de la fesse. Elles peuvent être répétées.

3° *Transfusion veineuse.* — Le liquide employé est généralement celui de Hayem :

Chlorure de sodium pur.	5 grammes.
Sulfate de soude	10 grammes.
Eau	1000 grammes.

Il y a le plus grand avantage à employer le sérum adrénaliné.

D'autres auteurs emploient une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000 avec addition parfois d'une petite quantité d'alcool, sans sulfate de soude.

Léonard Rogers a traité mille cas de choléra, avec 3,4 pour 100 de décès seulement, par des injections intraveineuses de sérum hypertonique :

Chlorure de sodium pur	8 grammes.
Bicarbonate de soude	20 grammes.
Eau.	1000 c. c.

Il administrait en même temps du permanganate de potasse à l'intérieur.

Patrick Manson donne la formule suivante :

Chlorure de sodium.	3 gr. 50.
Carbonate de soude.	3 gr. 50.
Eau bouillie	1 litre.

On injecte lentement et sous faible pression un à deux litres de liquide à la température de 37°, 37°5, dans la veine du membre inférieur ou du membre supérieur. La saphène est particulièrement commode.

Dans les cas les plus favorables l'injection intra-veineuse ressuscite véritablement le malade et, d'emblée, le fait entrer dans la période de réaction en rétablissant la circulation, faisant cesser la diarrhée et apparaître la sécrétion urinaire. *C'est une galvanisation du cadavre, mais trop souvent le réveil ne dure que quelques heures* (Thoinot). Aussi a-t-on recours à de nouvelles transfusions si l'algidité revient; on a pu en faire 2, 4, 5 et jusqu'à 12 (Lesage) chez un même malade. Actuellement cette méthode est couramment employée et n'est pas seulement réservée aux cas *in extremis*.

Entre les mains de Hayem elle a donné 30 pour 100 de guérison; 29 pour 100 entre celles de Galliard. Elle a donc fait ses preuves et, suivant l'opinion même de Hayem « la transfusion doit être considérée comme une méthode régulière et non exceptionnelle de traitement. »

Durant la période de réaction, si la diarrhée persiste, on pourra employer l'opium et le bismuth. Dans ces circonstances on pourra injecter dans le rectum, suivant les indications de Patrick Manson :

Tannin.	30 grammes.
Gomme arabique	30 grammes.
Eau chaude	1 litre.

La constipation sera traitée par les lavements, jamais par les purgatifs.

Si la sécrétion urinaire ne se rétablit pas rapidement on appliquera de grands cataplasmes chauds sur la région lombaire ou des ventouses sèches ; on emploiera très prudemment des diurétiques légers, non les diurétiques actifs qui sont dangereux. Chez les convalescents, le régime alimentaire doit être, pendant quelque temps, des plus simples : lait dilué, eau d'orge ou de riz, bouillons légers, bouillons de légumes, jus de viande, etc.



DEUXIEME PARTIE

EPIDEMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU CHOLERA

CHAPITRE I

HISTORIQUE

C'est seulement en 1830 que le choléra a fait son apparition en Europe. Mais, de temps immémorial, avant de déborder hors de ses limites habituelles, le choléra sévissait à l'état épidémique ou endémique dans la vallée du Gange, du Brâmahpoutre, de la Nerbudda et du Tapty. Tout le littoral du golfe de Bengale, Malabar, Sumatra, le Cambodge, sont restés des foyers classiques du choléra. L'arrivée des conquérants, des colons et des industriels européens ne fit qu'accroître, dans ces régions, l'extension des épidémies, en leur apportant un aliment nouveau. La conquête de l'Inde fut signalée par des pertes meurtrières : les soldats, les valets de camp, les sentinelles, tombant par milliers en quelques heures (Graves).

C'est à partir de 1818 que le choléra se répand hors de son foyer d'origine, gagnant d'abord les autres pays asiatiques, puis les Philippines, les îles Maurice et Bourbon. La Perse, l'Arabie, la Syrie devaient bientôt devenir les intermédiaires à travers lesquels le fléau se répandit, d'une manière presque périodique, jusqu'en Russie et, de là, parmi les autres nations européennes. De 1830 à 1869, il semble que le choléra, avant de s'épancher en incursions formidables sur le continent européen, allait puiser de nouvelles forces dans l'Inde. Mais à partir de cette dernière date, la maladie a acquis droit de cité en Europe,

et l'on assiste à des épisodes terribles, tels que ceux qui signalent la guerre de Crimée (Fauvel, Scrive), où la mortalité fut si élevée parmi nos soldats et nos marins. On a pu saisir quelquefois le mode de transport du choléra par des Égyptiens, des Arabes, venus des pays infectés. En réalité, la maladie est devenue autochtone et, si elle n'a plus actuellement les expansions qu'elle affectait au siècle dernier, le choléra n'en demeure pas moins redoutable tant qu'une prophylaxie rigoureuse n'est pas appliquée.

Pour donner un exemple de la funeste gravité du choléra, on peut citer l'épidémie qui a frappé, en octobre 1859, les deux divisions du général de Martimprey, qui opéraient dans la province d'Oran. En quelques jours, plus de 3000 hommes succombèrent au choléra.

La maladie reste, d'ailleurs, toujours menaçante, et les relations de guerre qui s'établissent entre les pays d'Orient et l'Occident, ont été et peuvent redevenir les causes d'une nouvelle apparition du choléra. Il est peu de pays qui aient échappé à cette maladie : les îles Feroë, le nord de la Russie, de la Sibérie, quelques îles de l'Océan Pacifique, la Terre de Feu, l'île Nossi-Bé en 1870, etc.... Cette immunité est due aux conditions géographiques de ces régions, qui les isolent et les mettent à l'abri des voyageurs et de l'importation du germe.

Les atteintes européennes sont heureusement devenues fort irrégulières et beaucoup moins expansives. Il frappe, à cette occasion, les troupes de l'armée et de la marine. Il se manifeste aussi dans les navires. Témoins les épidémies du vapeur *Remo* et du vapeur *Andrea Doria*, allant de Gênes dans l'Amérique du Sud. Le second eut 114 morts sur 1357 émigrants.

Dans les Indes, la proportion *moyenne* annuelle des décès par choléra a été de 298 000 de 1877 à 1886; de 380 000 de 1901 à 1910, avec un maximum de 710 000 en 1906. La mortalité moyenne est de 56 (Madras) à 77,8 (Bombay) pour 100 malades (Pottevin).

Les Indes néerlandaises ne sont pas à l'abri de cette maladie. Du 1er janvier au 26 septembre 1914, on a signalé 1919 cas et 1030 décès.

En Allemagne, le chiffre des décès par choléra, qui avait été de 114683 en 1866, et de 28790 en 1873, est descendu à 866 en 1892, 83 en 1905 et 14 en 1910 (Pottevin).

Pendant la guerre balkanique, la troisième armée bulgare, arrêtée devant les tranchées de Tchataldja, était très éprouvée. Au 18 novembre, elle comptait 17000 cas et 900 morts; au 30 novembre, ces chiffres s'élevaient respectivement à 29 626 et 1849. Le nombre des cas augmenta surtout après que les hommes burent de l'eau du fleuve, charriant des cadavres de soldats turcs. La population civile fut également atteinte.

Dans l'armée turque, pendant la même période, le choléra apparut avec d'autant plus de facilité qu'il régnait avant la mobilisation, dans la population civile, à Constantinople et dans la région, en Syrie, etc.

Pendant la grande guerre actuelle, les armées française et anglaise n'ont offert (jusqu'ici) aucun cas de choléra. Il y a eu des formes très graves et très brèves de gastro-entérite aigüe, parfois mortelles, mais elles étaient dues à l'infection paratyphique.

Par contre, l'armée autrichienne et la population civile ont été éprouvées sérieusement. Du 23 septembre 1914 au 5 décembre de la même année, on a signalé officiellement, en Autriche, 3468 cas et 898 décès. A Vienne, il y a eu, pendant la même période, 386 cas et 39 décès.

La Carinthie, la Carniole et surtout la Galicie, ont offert de nombreuses atteintes. En septembre-octobre et partie de novembre 1914, la Galicie a compté 5039 cas de choléra avec 1164 décès. En Hongrie, pendant la même période, il y a eu 3605 cas.

On a relevé quelques cas, dans la population civile et chez les prisonniers, en Silésie (277 cas, 35 décès du 23 septembre au 7 novembre 1914). La Bulgarie, la Grèce ont été atteintes.

En Turquie, 32 cas et 17 décès sont relevés pendant les premiers mois de 1914 à Constantinople; à Andrinople, 110 cas et 94 décès, parmi les troupes, du 28 février au 19 mai. De même, la garnison de Rodosto a offert 15 cas; celle de Trébizonde, 14 cas et 12 décès en janvier 1914.

On voit, en conséquence, que l'importation du choléra reste possible parmi les nations belligérantes jusqu'ici respectées.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE DU CHOLÉRA
LES CAUSES FAVORISANTES

Déterminé par un bacille pathogène spécial, le vibrion cholérique, le choléra ne laisse pas, cependant, d'être influencé par quelques *conditions favorisantes*, les unes *individuelles*, les autres étrangères ou *extrinsèques*.

La protection relative du jeune âge s'explique parce que les enfants à la mamelle sont habituellement soustraits à la contagion alimentaire.

Néanmoins les enfants de 10 mois peuvent contracter le choléra et, d'autre part, les vieillards n'en sont nullement exempts.

C'est entre 20 et 30 ans, surtout dans le sexe masculin, que le choléra est le plus fréquent.

Aucune race n'est à l'abri de ses atteintes. La race noire paraît même plus sensible que les autres et la mortalité est, chez elle, beaucoup plus élevée.

Il existe, sans doute, certaines immunités individuelles, mais elles sont rares. On a fait intervenir l'influence des agglomérations et des guerres, celle des pèlerinages. Ces raisons n'interviennent que parce qu'elles multiplient les contacts, c'est-à-dire les chances de contamination, et qu'elles favorisent le transport du bacille.

Les conditions alimentaires : usage de fruits et de légumes crus, d'aliments indigestes, ont été longtemps considérées comme des adjuvants de l'infection. Peut-être n'agissent-elles que par l'apport pur et simple du bacille. Mais l'*alcoolisme* aigu ou chronique, par l'insuffisance des sécrétions digestives et hépatique qu'il entraîne, paraît jouer un rôle plus important.

Lors de l'épidémie de Budapest, en 1892-1895, 22,4 pour 100 des cholériques étaient des alcooliques ; pendant l'épidémie

de Russie (1908), 65 pour 100 des cholériques étaient également entachés d'alcoolisme. Et c'est pour cette raison qu'en période endémique, c'est souvent le lundi qu'on observe le plus de malades.

L'usage de l'eau même pure, en trop grande quantité, peut amener une dilution des sucs digestifs et favoriser l'infection.

La fatigue excessive a été fréquemment incriminée, non sans raison. On en a observé assez souvent la preuve lors des expéditions militaires.

Les maladies chroniques, la tuberculose, surtout les entérites, paraissent prédisposer au choléra.

Parmi les facteurs extrinsèques, la *saison chaude*, l'été, sont les plus souvent invoqués.

Il est certain que la plupart des épidémies sont observées pendant cette période. Toutefois on cite des épidémies qui ont atteint leur fastigium au printemps, ou même en hiver. Telle fut celle de Paris en 1832 (hiver), de Berghem (id.), de Russie en 1830, le choléra se prolongeant à Moscou par une température de — 20°. Le choléra de Lisbonne débuta en décembre 1893, celui de Russie en 1908, pendant l'hiver également.

Cependant la chaleur, les temps orageux, favorisent le choléra, sans doute en raison de la forte absorption d'eau qu'ils entraînent.

Le tableau ci-après, emprunté à Bertillon, indique la durée et la saison des diverses épidémies, ainsi que le nombre des victimes qu'elles ont faites dans la population de Paris.

Le choléra se localise électivement dans les régions chaudes et humides, le delta des grands fleuves (Gange, Nil). Il s'y prolonge alors que, dans les régions d'altitude et les plateaux élevés, il persiste moins longtemps. On l'observe principalement parmi les populations malpropres, dans les villes et les villages où l'hygiène est inconnue, où les déjections sont abandonnées sur le sol, dans les quartiers indigènes, les souks, les faubourgs, pendant que les quartiers riches sont fréquemment indemnes. L'épidémie du Havre, en 1892, atteignit surtout les vieux quartiers.

En 1893, la population misérable des îles Molènes et Trielen offrit une énorme morbidité. Au hameau de Trielen, 14 décès survinrent en six jours.

L'épidémie de Budapest, en 1892-1893, se manifesta presque

ANNÉES D'ÉPIDÉMIE	DATE DU PREMIER décès constaté	DATE DU DERNIER décès constaté	DURÉE DE L'ÉPIDÉMIE en mois	SAISON OU L'ÉPIDÉMIE s'est montrée la plus violente	NOMBRE DE DÉCÈS attribués au choléra	POUR 100,000 HABITANTS combien de décès par choléra pendant la durée de chaque épidémie
1832	26 mars.	30 septembre.	6 mois	Printemps, été.	18 402	2 345
1833	Janvier.	Décembre.	12 —	Automne.	505	64
1849	9 mars.	31 octobre.	8 —	Printemps.	19 615	1 861
1854	1er Janvier.	29 décembre.	12 —	Été.	8 591	732
1865	1er septembre.	31 décembre.	4 —	Automne.	6 347	354
1866	1er juillet.	31 octobre.	4 —	Été.	5 218	289
1873	4 septembre.	10 novembre.	2 —	Automne.	855	46
1884	3 novembre.	31 décembre.	2 —	Automne.	986	44
1892	Août	Décembre.	5 —	Été, automne.	713	29

exclusivement dans les maisons ouvrières sales et encombrées, et parmi les domestiques sans place. L'épidémie des Pouilles, en 1910, offrit la même particularité (Pottevin).

Il existe certaines immunités individuelles révélées par l'insuccès de l'absorption de culture du vibrion cholérique (Metchnikoff) et par ce fait que certains sujets restent indemnes, bien que leurs déjections renferment des vibrions.

Les causes déterminantes du choléra.

Le choléra résulte de la toxi-infection déterminée par le vibrion cholérique. Cette infection est localisée au tube digestif. Elle ne se généralise pas. L'absorption se fait, le plus communément, par la voie digestive. Ayant pénétré par la bouche, suivant l'un des modes qui seront exposés plus loin, le bacille arrive dans l'estomac dont la sécrétion acide lui est nuisible. Mais diverses circonstances, telles que l'ingestion du microbe à jeun ou au début du repas, celle d'une grande quantité d'eau froide contaminée qui reflue rapidement dans le duodénum, et par là dans l'intestin grêle, le mettent à l'abri de l'influence de l'acidité du suc gastrique. Arrivé dans l'intestin, dont la secrétion est alcaline, et qui renferme des peptones favorables à sa culture, il y pullule abondamment, provoquant à ce moment la diarrhée prémonitoire.

Tel est le premier stade de l'infection. Celle-ci peut, d'ailleurs, s'y limiter. Mais le plus souvent, les bacilles s'ensemencent à la surface de la couche épithéliale, puis dans son revêtement cellulaire dont ils déterminent d'abord la desquamation, puis la nécrose, grâce aux toxines secrétées. On trouve dans les déjections des fragments de muqueuse détachée et mortifiée.

L'envahissement s'étend alors à toute l'étendue de l'intestin grêle. Les toxines mises en liberté par les bacilles, celles qui résultent de la mort ou de la désagrégation des bacilles détruits, sont résorbées par cette large surface absorbante que constitue la nappe intestinale mal protégée ou desquamée. C'est alors qu'apparaissent les signes caractéristiques de l'intoxication cholérique dont les plus importants, pour l'épidémiologue, sont les *vomissements* et la *diarrhée* habituellement profuse.

Les vomissements et les déjections renferment le vibrion en

quantité souvent prodigieuse. *Ils sont, en conséquence, les intermédiaires essentiels de la contagion.* La première place doit être donnée cependant, aux déjections alvines.

Elles constituent, en effet, souvent, une culture presque pure du vibrion. Mélangés à des fragments épithéliaux qui donnent aux selles l'aspect riziforme, les bacilles y pullulent. Par la brèche que lui fait la sous-muqueuse privée par desquamation de son épithélium de revêtement, s'écoule une abondante quantité de liquide séreux où le bacille végète. La multiplicité des selles, leur fluidité, l'incontinence des matières, permettent une facile diffusion de ces produits si riches en bacilles. Déposées partout sur les vêtements intimes, le linge, les draps, le sol, etc., les déjections apportent avec elles l'agent pathogène. Ainsi s'explique déjà la contagion excessive du choléra.

Le bacille est donc transmis surtout par l'intermédiaire des selles cholériques. Là est sa source principale. On verra plus loin que les porteurs de germes sont également contagieux par le même intermédiaire.

Le vibrion cholérique existe également dans les vomissements, si fréquents au cours du choléra, mais il y est beaucoup moins abondant. Il aurait été trouvé dans les crachats (Mills), non dans l'urine. Il n'existe pas dans le sang, l'intestin ni la rate de fœtus issus de femmes mortes du choléra.

Le malade élimine des bacilles pendant toute la durée de son affection, et parfois encore après sa guérison.

La propagation du vibrion aux parents, à l'entourage du malade, se fait donc avec la plus grande facilité. Pour la même raison, on a constaté, surtout autrefois, la mortalité énorme des médecins et des infirmiers ou infirmières, pendant les épidémies. Un seul malade peut infecter de nombreuses personnes, un village, une ville, un continent même. Le 5 juillet 1854, un navire ayant débarqué un cholérique au Pirée, l'épidémie gagna toute la Grèce. On comprend comment peut se faire la transmission par les bateaux, par les caravanes de pélerins musulmans revenant de La Mecque et infestant, à leur retour, les habitants de leur pays d'origine.

C'est encore pour cette raison que les grandes épidémies qui ont ravagé l'Europe dans le cours du dix-neuvième siècle se sont propagées de l'Inde à la Russie par la Perse, l'Afghanistan, l'Arabie, ou à l'Egypte, à la Turquie et aux ports de la Méditerranée, par

les navires amenant des voyageurs. Le choléra est transporté par l'homme, et se propage suivant la route que suit l'homme. Les pays qui ont pu s'isoler entièrement ont été respectés.

L'apport du vibrion se fait non seulement par les cholériques avérés, mais encore par les sujets atteints de « cholérines » ou de diarrhées estivales (Kelsch). Tous les observateurs ont noté ce fait important. L'absorption expérimentale de culture peut d'ailleurs donner lieu à ces diarrhées légères (Ferran, Macrae, etc.)

Ces cas de diarrhée à vibrions, simples indispositions, sont fort dangereux au point de vue de la contagion, car on ne prend pas toujours, à leur endroit, de précautions spéciales, et d'autre part, ces sujets peuvent se déplacer et voyager, semant ainsi le microbe partout où ils vont.

On a fréquemment relevé que les grandes épidémies sont précédées ou préparées par l'explosion insolite de cas de diarrhée ou de cholérine. Il en a été ainsi lors de l'épidémie de 1907-1908, en Russie. Dès le mois de juin 1908, Jacowleff a constaté à Petrograd l'augmentation des cas et des décès par affection intestinale. A cette époque, le bacille était, d'ailleurs, isolé dans les selles d'un malade guéri.

En résumé, le vibrion est propagé par les *malades* atteints de *formes caractéristiques du choléra* ; il l'est également par ceux qui présentent des *formes anormales* ou *prolongées* de la même maladie; il l'est encore par ceux qui ne manifestent que des *symptômes morbides, légers, bénins, de simples diarrhées* dans lesquelles l'ensemencement permet néanmoins d'isoler le microbe.

Mais ces sources de contagion ne sont pas les seules. *Le vibrion peut encore provenir* : 1° de *malades guéris*, depuis un temps variable, de l'une ou l'autre des formes cliniques du choléra signalées ci-dessus;

2° de *sujets parfaitement sains*, ayant été en contact avec des cholériques, ou bien ayant absorbé le vibrion sans avoir offert, cependant, des symptômes morbides.

Les uns et les autres constituent ce qu'on a appelé les « porteurs de bacilles cholériques ». Ces derniers jouent un rôle fort important dans la propagation du germe, et ils fournissent l'explication de la spontanéité apparente de certaines épidémies de familles, de villages, de villes. Il nous faut donc en faire une étude spéciale

Les porteurs de vibrions cholériques.

On a précédemment appelé l'attention sur une catégorie spéciale de bacillifères, constituée par des malades ayant des diarrhées légères ou insignifiantes. Dans la pratique, on ne doit conclure à leur existence qu'après ensemencement des déjections de ces sujets suspects. Jacowleff, Zabolotny, Zlatogorof et Kulescha ont signalé la présence du vibrion chez des sujets qui avaient simplement des selles liquides. En juillet 1909, plusieurs cas très graves de choléra ayant apparu au Presidency General Hospital de Calcutta, on reconnut que ces cas étaient dus à deux indigènes qui, ayant une apparence de santé normale, mais atteints de gastro-entérite légère, étaient des porteurs de bacilles.

Chez les malades guéris, le vibrion persiste dans 36 pour 100 des cas, et la durée pendant laquelle on peut le retrouver est de 2 jours à 2 mois, parfois davantage (Michaïloff, Kommelaere, Zlatogoroff). La confirmation de cette persistance possible du vibrion dans les selles cependant normales des anciens malades, a été faite par Forrest, dans l'Inde, par Marcowich, dans le Trentin, en 1910, par França, à Madère, en 1910, par Defressine et Cazeneuve à Marseille, en 1912. Assez exceptionnellement, la durée de la persistance du microbe peut dépasser deux mois. Elle peut atteindre 69 jours (épidémie de Pétrograd, en 1908-1909), 90 jours (Zeidler), 100 jours (Marcowich).

Les travaux des médecins russes et italiens ont bien éclairci ce point important. Montefusca, examinant les selles de 107 convalescents, trouve chez 60 d'entre eux le vibrion pendant 15 jours; chez 40, pendant 15 à 30 jours; chez 2, pendant 35 jours; chez les autres, 38 à 78 jours. Vanda isole le bacille pendant plus de 10 jours chez 30 pour 100 des convalescents; de 10 à 20 jours chez 10 pour 100; de 30 à 56 jours chez 8 pour 100. Chez 24 convalescents paraissant débarrassés du bacille, un purgatif léger le fit apparaître de nouveau sur 3 d'entre eux. L'administration d'un purgatif (15 grammes de sulfate de magnésie), recommandée par Zirolia, permet donc parfois de reconnaître que la disparition n'est qu'apparente. D'autre part, une indigestion, un excès alimentaire, peuvent avoir la même conséquence.

D'autres recherches faites en Italie sur plus de 3 000 sujets porteurs sains montrent que 50 pour 100 n'ont plus de vibrions après 5 jours; 77 pour 100 des autres porteurs en avaient au 10e jour; 93 pour 100 au 20e (Pottevin).

Baldoni a examiné à Brescia, du 5 août au mois de décembre 1915, 5 200 fèces provenant de soldats en traitement ou en quarantaine. Il a trouvé 2,5 pour 100 de porteurs.

Il n'est pas douteux que certains sujets sont susceptibles de conserver assez longtemps le vibrion. La désignation de « porteurs chroniques », bien qu'elle corresponde à une éventualité rare, marque l'existence de ces cas. Il existe des observations de diarrhée ancienne avec persistance du microbe pendant six mois (Alain, Vallée et Martineau, Ruffer), un an et même trois ans (Crendiropoulo et Panayotatou).

De l'ensemble des recherches faites par les auteurs précédents, et aussi par Piras, par Debonis, Defressine et Cazeneuve, Necchi et Randone, etc., il résulte en conséquence : 1° *que le vibrion cholérique peut persister après la guérison complète du choléra chez environ* 30 *à* 35 *pour* 100 *des cas;* 2° *que cette persistance n'est pas, en général, très prolongée, et qu'elle atteint au maximum,* 30 *à* 40 *jours, rarement plus;* 3° *que l'excrétion du vibrion peut être irrégulière, intermittente, interrompue pendant quelques jours et reparaissant ensuite.*

A ce dernier point de vue, la constatation se rapproche de celle qu'on a faite chez les porteurs de bacille typhique. Mais la longue durée de celui-ci, puisqu'elle peut se prolonger pendant toute la vie, ne se manifeste pas chez les porteurs de vibrions.

Pratiquement, il sera toujours utile, avant de conclure à la disparition du vibrion, de réitérer les ensemencements et de faire prendre préalablement, à chaque fois, un léger purgatif salin.

L'existence de *porteurs sains*, c'est-à-dire n'ayant jamais eu le choléra, même fruste ou atténué, est aujourd'hui bien démontrée. A la vérité, il en est dont le sang contient des anticorps, ce qui démontre que l'infection cholérique a dû être sérieuse. Klein, qui les avait isolés communément, faisait primitivement, de cette observation, une objection au caractère spécifique et pathogène du vibrion décrit par R. Koch. Ces sujets qui, en temps de choléra, récoltent le vibrion mais

échappent à l'infection, présentent, en réalité, une immunité relative. Leur existence a été vérifiée par de nombreux auteurs, à l'occasion d'épidémies, et en divers pays. En Russie, Jacowleff note que sur 100 isolements de bacilles, 20 provenaient de sujets sains. Lors de l'épidémie de Russie, en trois mois (21 décembre 1908, 21 février 1909), on a examiné les selles de 2 440 sujets de l'entourage de cholériques. Le vibrion fut isolé 125 fois, soit dans 5 pour 100 des cas.

Ces porteurs se divisaient en trois groupes :

1° 25 étaient en incubation de choléra (1);

2° 40 avaient des selles un peu liquides sans symptômes morbides;

3° 60 *avaient des selles normales* et n'eurent aucun signe de maladie.

Dans une statistique plus étendue, publiée par Jacowleff, Zlatogoroff et Kulescha, l'examen de 21 962 individus a donné 4 497 fois le vibrion cholérique. Sur 9 752 sujets ayant été en contact avec des cholériques, 571 étaient porteurs de bacilles.

La proportion de ces porteurs sains, parmi les personnes de l'entourage des cholériques, peut d'ailleurs être fort variable : en moyenne 6 à 7 pour 100 (Mac Laughlin, Forrest). On en a rencontré chez des pélerins revenus de la Mecque (Zonchello). Même constatation à l'occasion des épidémies de Hollande en 1909, de Belgique (Van de Velde), de Marseille en 1912 (Salimbeni et Dopter, Orticoni), d'Italie (Vivaldi), de Madère (França et Stevens), de Tunisie (Conor). Le nombre des porteurs peut être fort élevé, jusqu'à 14 pour 100 (épidémie de Gênes, en 1911, où sur 1 523 sujets, 214 furent trouvés bacillifères). Inversement, il peut être très faible, ou même nul. Crendiropoulo, examinant les selles de 34 461 personnes, en Égypte, isole le vibrion chez 23 seulement d'entre elles. Lors de l'épidémie de l'île de Madère, aucun des 71 médecins ou infirmiers ne fut trouvé porteur. Il en résulte, par conséquent, qu'une bonne prophylaxie peut parfaitement protéger contre l'infection latente ou effective par le vibrion.

On s'est demandé si les vibrions ainsi isolés des déjections

(1) Le choléra apparut un à trois jours après. On voit donc ici confirmée la notion que le cholérique peut être contagieux *avant* l'apparition des premiers symptômes de choléra. (Edm. Sergent, L. Nègre, Bregeat et Vivien).

des porteurs sains avaient des propriétés pathogènes. Les essais d'inoculation aux animaux ont montré tantôt leur faible virulence (Piras), tantôt leur activité et leur toxicité (Debonis, Cimmino, etc.)

La durée pendant laquelle les bacillifères sains éliminent le vibrion cholérique est assez courte, de quelques jours à trois semaines.

Du 4 décembre 1908 au 4 décembre 1909, le Service d'Hygiène de Pétrograd a examiné les matières fécales de 9357 sujets isolés comme susceptibles d'avoir été contaminés; 577 étaient porteurs de vibrions. Du 4 décembre 1909 au 2 décembre 1910, 3173 personnes exposées à la contagion au voisinage de cholériques furent également examinées :

Adultes	2368	. . . 157	porteurs	= 6,6 0/0
Enfants de 1 à 15 ans	720	. . . 71	—	= 9,8 —
Enfants de moins d'un an. . .	85	. . . 17	—	= 20 —

(Pottevin). Les enfants sont donc particulièrement dangereux.

A propos du choléra de Hedjaz, on a signalé que les pèlerins, qui donnent de si nombreux cas, offrent encore des porteurs sains. En 1912-1913, leur nombre était de 2,8 pour 1000 ayant dans leurs déjections des vibrions agglutinables.

C'est aux lazarets égyptiens que la constatation de vibrions suspects a été d'abord faite d'une manière fréquente. Dans certains cas de gangrène ulcéreuse de l'intestin, on isola un vibrion identique à celui du choléra. Sur 90 nécropsies, 36 fois on découvrit des vibrions suspects, quelques-uns très virulents, agglutinables, sécrétant une hémolysine, etc.

Chez des sujets morts d'affections diverses (dysenterie), et revenus de la Mecque, les ensemencements ont fourni un vibrion (vibrion d'El-Tor) analogue à celui du choléra, agglutiné par le sérum anticholérique et donnant la réaction de Pfeiffer. Le sérum anti-El-Tor neutralise la toxine cholérique et, inversement, le sérum anticholérique neutralise la toxine El-Tor. Il semble néanmoins que l'on doive considérer ces bacilles comme des vibrions paracholériques. Castellani a isolé à Ceylan des bacilles paracholériques.

L'importance des porteurs de bacille dans l'extension des épidémies du choléra n'a pas besoin d'être soulignée. La pérennité de la maladie en certains pays, sa prolongation, son

retour périodique ou irrégulier en d'autres, ne peuvent s'expliquer que par la persistance du germe chez certains sujets qui en sont dépositaires. Un sujet sain, voyageur ou passager, devient ainsi le point de départ d'épidémies graves.

*
* *

Les conditions qui permettent ainsi la conservation et l'entretien du vibrion cholérique, pendant une période variable chez un certain nombre de sujets ayant subi ou non l'atteinte du choléra, sont les mêmes que chez les porteurs de bacille typhique ou paratyphique. L'ensemencement du contenu de la vésicule biliaire à l'occasion des autopsies de cholériques, a permis pour la première fois à Nicati et Rietsch, pendant l'épidémie de Marseille (1884), d'isoler le bacille virgule. Cette constatation importante a été vérifiée par Tizzoni et Cattani, par Doyen, par Raptchewski, par Sevastianoff, par Rekowsky, par Tanda, etc. Le vibrion n'est pas, à la vérité, tout à fait constant. Mais il y est fréquent puisque Brulloff l'a trouvé dans 76 pour 100 des cas et Otto Schöbl, aux Philippines, 18 fois sur 39.

Kulescha conclut de 430 autopsies que le vibrion se rencontre avec la plus grande fréquence d'abord dans l'intestin, ensuite dans la vésicule biliaire. De même que pour l'infection typhoïdique, la multiplication locale du vibrion y détermine des lésions catarrhales et hémorragiques de la muqueuse de la vésicule, parfois une véritable cholécystite. Le même microbe peut provoquer des angiocholites suppurées, avec ictère (Piras). Pendant l'épidémie de Toulon (1911), Defressine et Cazeneuve ont retrouvé à l'état pur le vibrion dans la bile de trois sujets morts du choléra, l'ensemencement ayant été fait quatre à huit heures après le décès.

Au point de vue du diagnostic bactériologique *post mortem*, la recherche du vibrion dans la bile peut donc rendre de grands services; elle doit être précoce.

Expérimentalement, Baroni et Ceaparu ont constaté l'existence du vibrion dans la bile de lapins inoculés. Job a vu que si l'on fait absorber du vibrion à des cobayes, le microbe peut être retrouvé dans le sang où il fait un court passage, puis dans la vésicule biliaire. Il pense que la phase intestinale du choléra est précédée d'une phase septicémique.

Otto Schöbl a observé la courte survivance du vibrion chez

les cobayes inoculés dans la vésicule biliaire, l'estomac ou l'intestin. L'injection intraveineuse est la plus favorable.

Quoi qu'il en soit, le passage de là bile dans l'intestin explique la présence du vibrion dans les déjections des porteurs.

C'est donc par l'intermédiaire de leurs excreta que les porteurs de vibrions, comme les cholériques eux-mêmes, disséminent le bacille et deviennent contagieux. La contagiosité demeure moindre chez les porteurs que chez les vrais malades, parce que le nombre des bacilles éliminés par les premiers est beaucoup plus faible.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE DU CHOLÉRA (Suite) LES MODES DE PROPAGATION DU VIBRION CHOLÉRIQUE

Issu du malade atteint de choléra, ou du sujet porteur de germes, le vibrion cholérique contenu dans les déjections vient contaminer le linge, les vases, les latrines, le sol, les eaux, etc. Il peut être transmis par le malade ou le bacillifère aux personnes qui le soignent, à celles qui l'entourent : la contagion est *directe*. Il peut être propagé par l'un des intermédiaires signalés ci-dessus : la contagion est *indirecte*.

Des exemples sans nombre témoignent de la propagation d'homme à homme du bacille du choléra. Des exemples de propagation directe du vibrion par les porteurs de germes ont été également publiés. Dans les familles, dans les collectivités, les personnes préposées à la préparation des aliments (cuisiniers ou cuisinières, etc.), lorsqu'elles sont porteuses de germes, sont particulièrement dangereuses. Lors de l'épidémie de Pétrograd, une cuisinière d'une maison de retraite, porteuse de bacilles, et qui avait préparé un plat avec de la gélatine, contamina ainsi 47 personnes. Kulescha a rapporté l'exemple d'une vieille dame qui, ayant une peur horrible du choléra, faisait bouillir sa vaisselle, stériliser ses aliments, se désinfectait les mains fréquemment et n'employait que de l'eau bouillie pour son bain. Elle n'en prit pas moins le choléra, dont elle mourut. L'enquête établit qu'elle avait été contaminée par sa cuisinière bacillifère, qui habitait dans une maison voisine et avait été en contact avec des cholériques.

W. Griegg signale qu'une épidémie ayant sévi à la prison de Puri, dans l'Inde, en 1912, reconnaissait comme cause l'infection par un vagabond ayant eu précédemment le choléra. Mis en prison le 23 juillet, ce dernier détermina quelques jours après 17 cas chez les autres détenus et chez les gardiens.

Il y eût 5 décès. Ses déjections contenaient de nombreux vibrions.

Il y a donc un rapprochement utile à établir entre les modes de transmission du choléra et ceux de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes. *Les cas de contact sont, en réalité, des cas d'infection par les mains sales*, appartenant à celui qui transmet le germe, et contamine les autres, ou à celui qui est infecté, et se contamine lui-même pour avoir négligé de se laver les mains.

Il est facile de comprendre que la contagion directe s'exerce avec facilité dans les milieux ouvriers, dans les campagnes, chez les indigènes dans les pays extra-européens, parce que les conditions générales d'hygiène et de propreté y sont plus méconnues.

Le point de départ de la contagion étant dans les matières fécales, il y a lieu de se demander ce que devient le vibrion et pendant combien de temps il peut y survivre, c'est-à-dire rester contagieux. On sait que, d'après R. Koch et quelques autres, le vibrion ne persisterait pas au delà de 24 heures dans les déjections. Mais des recherches dues à Mattei et Canalis ont démontré que, dans les déjections putréfiées et par conséquent alcalines, le bacille peut se conserver pendant deux ou trois mois. Filoff le constate également pendant 18 à 101 jours, Rabescha, pendant 9 mois. C'est dans les matières à l'abri de l'air et de la lumière que le vibrion persiste le plus longtemps (Zlatogoroff). Job ayant additionné, pendant l'hiver, des matières fécales de vibrion cholérique et ayant ensemencé tous les 3 jours en eau peptonée, en pepto-gélo-sel, etc., a pu observer la conservation des bacilles pendant 4 à 33 jours.

On a étudié la durée de la persistance du vibrion dans du sable mouillé (7 jours), dans la terre de jardin humide (33 à 68 jours), dans la poussière humide (4 mois), à la surface des aliments les plus variés, pain de seigle (1 à 3 jours), pain ordinaire enveloppé (7 jours), hareng fumé (4 jours), viande (8 jours), fruits, salade (2 jours), pomme fraîche, coupée (4 jours), etc. En réalité la nature du substratum importe moins que les conditions de sécheresse ou d'humidité, l'action de la lumière et de l'oxygène de l'air, le degré d'acidité du milieu, qui influent sur la vitalité des bacilles. Dans le stage plus ou moins long que fait le vibrion dans le milieu exté-

rieur, étant incorporé aux matières fécales, le microbe se trouve, en général, mal défendu. Il est, en réalité, peu résistant. La dessiccation le tue en 3 ou 4 jours, 13 à 38 jours au plus (Kitasato). Les antiseptiques le tuent rapidement, les acides aussi.

On peut conclure, en conséquence, 1° qu'à côté de la transmission immédiate ou directe, le vibrion cholérique reconnaît des facteurs de transmission indirecte ou médiate, *par tous les intermédiaires très variés sur lesquels peuvent être déposées les matières alvines des malades ou les déjections des porteurs*;

2° *que sa conservation sera d'autant plus aisée que le milieu récepteur sera plus humide* et mieux protégé contre l'action microbicide de la lumière et de l'oxygène de l'air ;

3° que la dessiccation ayant pour effet de tuer le bacille, sa propagation par les poussières est peu vraisemblable, tout au moins, très restreinte ;

4° *que les aliments souillés, solides et surtout liquides, sont des facteurs de contagion de premier ordre.*

Les intermédiaires pouvant servir à la propagation du vibrion cholérique sont, les uns, vivants ou animés, les autres inertes. Les uns et les autres ont un rôle plus important que la contagion directe dans tous les milieux où une hygiène individuelle bien faite intervient. C'est ce qui a pu faire dire que l'infection directe ou par contact « ne joue qu'un rôle insignifiant dans les hôpitaux de Pétrograd », les cholériques n'étant cependant que très insuffisamment séparés des autres malades. Il faut donc accorder une place importante à la contagion indirecte.

Elle se fait très communément par les *mouches*. Pendant la saison chaude, à l'époque de leur pullulation, leur rôle est considérable. Le vibrion vit dans leur tube digestif. Maddox l'a constaté chez *Calliphora vomitoria* et *Eristalis tenax*. Savtchenko, ayant nourri des mouches avec des cultures de vibrion cholérique, retrouve le vibrion en culture pure dans leur intestin. Ganon a constaté, de même, leur existence 20 heures après un repas infectant. D'après Passek, le vibrion y vit 72 heures.

Tizzoni et Cattani isolent le bacille dans des mouches capturées dans des chambres de cholériques. Tiskoff, Tsukuki également.

Les mouches se déposent sur les déjections et les vomissements des cholériques, se chargent ainsi de vibrions qu'elles absorbent, ou dont elles souillent aussi leurs pattes. Elles défèquent très souvent et apportent la souillure spécifique sur les aliments les plus variés, sur les fruits, les sucreries, les gâteaux, les crèmes, la charcuterie, etc. Enfin elles contagionnent le visage et les mains des enfants endormis et des adultes. Le bacille se conserve pendant plusieurs jours à la surface de la plupart des aliments.

Le vibrion ne vit pas longtemps sur les fruits coupés, à suc acide. Il se conserve davantage sur les fruits très mûrs, sur le melon, sur la peau du raisin (3 à 4 jours), les dattes. La putréfaction, les moisissures n'ont que peu d'influence sur sa vitalité.

Assez souvent, les mouches meurent en quelques jours. Leurs cadavres tombent sur les aliments et les contaminent. C'est pourquoi le voisinage des cuisines, des salles à manger, des garde-mangers, des abattoirs, des charcuteries, boucheries, patisseries, etc., près des latrines, des écuries, des accumulations de fumiers, des déchets organiques, et près des hôpitaux, peut comporter en temps d'épidémie les plus graves dangers.

Les mouches peuvent, au surplus, parcourir de longs trajets, étant transportées par les voitures, les chemins de fer, les bateaux.

La souillure des aliments par les mouches peut être faite, ainsi qu'il a été dit, par les malades et par les porteurs de germes, par la terre et l'eau (légumes crus).

On a signalé des cas de contagion par les *vêtements* contaminés, surtout par le *linge* (chemises, draps). La profession de blanchisseuse expose plus spécialement à la contagion par les vibrions. Duflocq a publié des exemples de ces divers modes de contagion. Le bacille du choléra se multiplie sur un linge souillé plié en quatre. La vitalité est de huit à douze jours sur les étoffes humides, et d'un à quatre jours sur les étoffes sèches. Dans la toile humide, à l'abri de l'air et de la lumière, il peut vivre pendant cinq semaines (Gamaleia).

La contagion par les *chaussures* peut être rapprochée de la précédente, qu'elle se fasse sur le sol ayant reçu des déjections, dans les jardins ou dans les latrines mal tenues. Le germe pé-

nètre ainsi dans l'habitation avec les chaussures, les sabots, voire même avec les pieds nus dans les campagnes. Il se dépose ainsi sur les mains, sur le plancher où il est récolté par les mouches, par les enfants qui jouent.

C'est là un des modes d'introduction du microbe du choléra. Il faut nécessairement que celui-ci arrive jusqu'à la bouche. Les moyens en sont, d'ailleurs, fort variés.

L'infection du sol peut encore être produite par les cadavres de cholériques qui apportent avec eux une quantité énorme de germes pathogènes. Le bacille peut y vivre pendant 28 jours. Dans l'Inde, la pratique religieuse des habitants qui déposent, sur la rive du Gange, les cadavres des cholériques, favorise l'infection des eaux du fleuve.

Le même microbe qui, mélangé aux déjections des malades et des porteurs de germes, vient souiller la surface du sol, peut ainsi contaminer les légumes, les fruits tombés des arbres. D'après Remlinger et Nouri, les poissons vivant dans une eau contaminée peuvent conserver le vibrion. Celui-ci pourrait vivre ainsi deux à quatre jours (Gran et Shor).

L'infection hydrique tient la première place dans la propagation du choléra, comme dans celle de la fièvre typhoïde.

Le vibrion du choléra conserve longtemps sa vitalité dans les eaux (Nicati et Rietsch, Straus et Dubarry). Les recherches entreprises pour éclairer ce point ont donné des résultats non absolument concordants, puisque pour les uns, le microbe peut vivre de 30 à 80 jours dans l'eau de puits ou de rivière, pour les autres 7 jours seulement (Santi Sirena, Dunham, etc.). Il est possible que le vibrion cholérique non seulement se conserve, mais encore se multiplie dans les eaux calmes, lorsqu'il est à l'abri de la lumière et que la température extérieure est suffisamment élevée.

Hankin a cependant fait remarquer que l'eau du Gange et celle de la Jumna, son affluent, possèdent des propriétés bactéricides pour le vibrion cholérique. Une eau filtrée additionnée de vibrions et soumise à l'ensemencement, donnant au début 7000 à 8000 colonies, reste stérile au bout de trois heures. Cette propriété disparaît par l'ébullition. Elle semble, à vrai dire, exceptionnelle.

L'influence de la lumière solaire, même diffuse, dans les eaux a, par contre, un effet bactéricide puissant. Une eau claire

tenant en suspension du vibrion cholérique et exposée aux rayons solaires, est stérilisée en trois ou quatre heures. Dans les régions chaudes, ce sont donc les eaux à l'abri des rayons solaires, celles des étangs, des *tanks* de l'Inde, qui sont particulièrement dangereuses. Le renouvellement de la souillure par l'apport des déjections, le lavage des linges de cholériques ou de bacillifères, l'arrivée d'affluents ou de ruisseaux contaminés dans une rivière, sont autant de causes d'entretien du germe infectieux.

Les causes de souillure des eaux par le bacille du choléra sont, en effet, fort nombreuses. Les pluies favorisent encore l'écoulement direct des déjections, des liquides putrides, des purins souillés, dans les rivières ou dans les eaux. La nappe phréatique est exposée à la même infection par les infiltrations qui s'effectuent et proviennent soit de la surface (dépôt des matières fécales), soit de la profondeur (fosses d'aisance).

Incessamment déversé, en temps d'épidémie, par le lavage du linge, les eaux de pluie, les eaux d'égout, etc., le bacille entretient par conséquent la nocuité des eaux. Celles du Gange elles-mêmes, ne tuent pas immédiatement le bacille. Les pratiques religieuses des Hindous qui prescrivent les bains et les ablutions dans le fleuve sacré, l'ingestion de l'eau où sont projetés les cadavres, favorisent au plus haut point l'infection.

Du reste, la constatation directe du bacille du choléra a été faite, depuis longtemps, dans un grand nombre d'eaux suspectes. Nicati et Rietsch l'ont isolé plusieurs fois dans l'eau du Vieux Port. Sanarelli, Metschnikoff, Netter, Vincent, etc., ont fait la même observation dans diverses eaux. Lors de l'épidémie qui a régné, en 1908, à Petrograd, 1010 échantillons d'eau de la Néva ont donné 193 fois le vibrion. Dans la même eau filtrée, qui sert pour la boisson, le bacille fut également isolé dans 13 pour 100 des analyses; la glace, dans 6,1 pour 100. Les examens pratiqués par Zabolotny et ses collaborateurs leur ont permis d'isoler 549 fois le vibrion sur 3505 échantillons d'eau.

Huylov a isolé le vibrion de l'eau du Volga; ce vibrion s'y conserva pendant 508 jours, ce qui ne peut s'expliquer que par une véritable multiplication. La vase est un réceptacle favorable à la conservation du microbe et l'on a incriminé l'agitation de la vase comme cause de la souillure des eaux de rivières.

Le fond vaseux des puits aurait la même propriété. Defressine

et Cazeneuve ont isolé le vibrion de la boue d'une rivière.

Pareilles constatations ont été faites dans tous les pays, notamment en Italie. On peut penser que la souillure spécifique des eaux, surtout de celle des rivières, est entretenue par les déjections des porteurs de germes.

L'épidémiologie est, d'ailleurs, venue confirmer de tous points le rôle étiologique des eaux potables dans la propagation du choléra. *Ce rôle est considérable.* Lors de l'épidémie qui a régné en France, en 1884, Marey a, dans un rapport célèbre à l'Académie de Médecine, démontré avec une rigueur remarquable l'influence de ce facteur, décrivant les épidémies de quartiers, de villages, justiciables de l'absorption de l'eau contaminée, les cas se propageant sur les divers villages échelonnés le long d'un même ruisseau. Au hameau du Val, canton de Vignolles, un malade apporte le germe. Son linge est lavé dans un lavoir dont l'eau se jette dans une petite rivière passant à Montfort. Cette dernière localité a un cas de choléra foudroyant.

A Barrême la contamination est due aux vêtements d'un ouvrier cholérique jetés dans la rivière d'Asse. Tous les villages en aval ont des cas de choléra. A Gap, à Prades, à Cerbère, à Perpignan, Nantes, etc., même démonstration.

L'épidémie de Hambourg débuta le 18 août 1892. Le 29, il y avait déjà 3400 cas et 1100 décès, dus à l'eau de l'Elbe non filtrée et seule utilisée. La ville d'Altona, qui est limitrophe, fut très peu atteinte. Dans ces deux agglomérations, il est arrivé qu'un côté de la rue appartenant à Hambourg était infecté, l'autre, dépendant d'Altona, restait indemne. En 1915, et à certains jours, le nombre des cas s'élevait à plus de 1000 par jour. Altona consommait de l'eau de l'Elbe filtrée, et n'eut que des cas sporadiques.

L'épidémie de Petrograd, en 1908, était due à l'eau de boisson. On compta jusqu'à 400 cas par jour (Gamaleia).

L'épidémie qui a sévi en 1892 dans la banlieue de Paris a également apporté la démonstration de l'influence de l'eau potable. Neuilly, Suresnes, Saint-Denis, qui recevaient l'eau prise en aval de Paris, furent très éprouvées. A Saint-Denis, les habitants qui consommaient les eaux d'un puits artésien restèrent indemnes (Netter).

La contamination des eaux fluviales et des lacs se fait certainement par les égouts et le lavage du linge. Mais *les bateliers*

jouent un rôle très important dans cette infection parce que, buvant cette eau, ils sont fréquemment contagionnés et déversent ainsi eux-mêmes une grande quantité de germes, soit lorsqu'ils sont malades, soit lorsqu'ils sont bacillifères.

La présence d'une certaine quantité de sel marin ne nuit nullement à la conservation du vibrion dans les eaux. Bien au contraire, le sel favorise sa multiplication, ce qui offre un réel intérêt et explique la persistance du bacille à l'embouchure des fleuves. A Arkhangel, l'eau de la Dwina a été trouvée ainsi contaminée. On sait d'autre part que le milieu pepto-gélo-sel est un milieu d'élection pour l'isolement du vibrion. D'après Parrini, l'eau de mer peut entretenir le microbe. Cet auteur cite le cas de deux hommes qui, en dehors de toute épidémie, eurent le choléra à la suite d'une chute dans l'eau souillée d'un port, avec absorption d'une certaine quantité d'eau. Sanarelli, Carapelli à Palerme, etc., ont insisté sur la fréquence assez commune de vibrions semblables au vibrion cholérique, dans les eaux de rivière, et en dehors de l'existence de cas de choléra. L'origine humaine ou animale de ces microbes n'est pas douteuse. Il est néanmoins singulier que l'existence de ces microbes ne s'accompagne point parallèlement d'infection cholérique. Zlatogoroff a signalé le cas d'une étudiante russe qui, ayant absorbé accidentellement un bacille isolé de la Néva, eut une infection cholériforme. Mais inversement, Edm. Sergent et L. Nègre ont noté l'immunité d'une ville dont les eaux fluviales renfermaient un vibrion paraissant authentique. Il y a donc encore quelques inconnues.

Gosio a émis l'opinion que les vers de terre, qui sont coprophages, pourraient contribuer à l'entretien du vibrion cholérique. Il a trouvé le vibrion dans leur tube digestif. Ces vibrions provenaient d'un lac où Carapelle avait isolé le microbe du choléra. Un mois plus tard, il existait encore dans l'intestin de jeunes vers. D'après Venuti, les vers et les mollusques conservent le vibrion dans leur tube digestif, mais le microbe s'atténue.

Le danger des huîtres et des coquillages consommés crus résulte de ce que ces mollusques ont vécu dans des eaux contaminées par le vibrion cholérique, lorsqu'ils sont conservés dans les ports et à l'entrée des égouts. Les huîtres se nourrissent des particules contenues dans l'eau. Elles en retiennent ainsi

les impuretés; elles jouent le rôle d'une sorte de filtre et conservent le vibrion pendant douze à seize jours (Pinzani). On a d'ailleurs publié des cas de contagion avérée par les huîtres (Geddins, Calmette, Rouchette, Pottevin, etc.), en Italie et en France (Marseille).

Les poissons vivant dans l'eau souillée peuvent apporter le bacille s'ils sont consommés crus, comme au Japon, ou insuffisamment cuits.

On a attribué aux eaux des cales des navires, renfermant en elles le microbe du choléra, le transport de ce microbe. Il a été dit que l'eau de mer n'est nullement hostile au vibrion. Nicati et Rietsch, ayant mélangé du vibrion à l'eau stérilisée du Vieux Port de Marseille, ont constaté la survie du microbe pendant 81 jours. D'autres observateurs signalent sa persistance deux ou trois semaines, et jusqu'à quatre mois (Piccinini). Du reste, le bacille a été isolé en 1909, à Gand, dans l'eau très salée de bateaux venant de Petrograd et de Riga. Employée comme lest, l'eau peut également contenir le même microbe (Jacobsen, de Copenhague).

D'après Remlinger, les embruns d'eau de mer contaminée peuvent projeter ou apporter le vibrion cholérique.

Il va sans dire que si l'eau de boisson conservée à bord des navires recèle le bacille du choléra, elle peut devenir le point de départ d'une épidémie chez les matelots et dans les ports de débarquement ou dans les localités situées sur le cours des rivières. L'épidémie qui a sévi en 1911 à Toulon, parmi les équipages de la flotte, a été attribuée à cette cause (Defressine et Cazeneuve).

Exception faite pour le lait, le rôle des autres boissons : vin cidre, bière, est assez limité. Le vibrion cholérique est fragile et est facilement tué en milieu acide, ce qui est le cas du vin. Sa vitalité n'excèderait pas cinq minutes dans le vin rouge ou blanc, étendu d'un volume égal d'eau. Dans la bière, il ne peut vivre au delà de quelques heures. Le vinaigre, le jus de citron, le détruisent très rapidement. D'après Metin, les infusions de thé peuvent, si elles sont contaminées, transmettre le vibrion.

Le lait a été incriminé assez souvent. Sa souillure peut résulter soit de son mouillage avec une eau malsaine, soit de la contamination par une fermière malade ou porteuse de germes, soit par des vases malpropres, soit enfin par des mouches

vivantes ou mortes. On a, du reste, observé cette infection du lait par des mouches.

Le Dantec a rapporté une observation épidémique dans laquelle 9 matelots sur 10 prirent le choléra après avoir bu du lait mouillé avec une eau d'étang où l'on avait jeté des matières de cholériques.

Le vibrion se multiplie, en effet, dans le lait, surtout bouilli. La fermentation lactique du lait lui est nuisible et le tue. Il vit très bien à la surface du beurre, dans la crème fraîche et sur le fromage.

CHAPITRE IV

PROPHYLAXIE DU CHOLÉRA

Prophylaxie des causes favorisantes. — Bien que les causes, qui ont été décrites sous le nom de favorisantes, n'interviennent qu'accessoirement, il convient cependant de n'en pas négliger la valeur pendant les périodes épidémiques.

Une alimentation modérée, la sobriété, sont des précautions utiles. On doit éviter les repas plantureux, l'alcool en proportions anormales. Les purgatifs peuvent éveiller l'infection cholérique.

La propreté individuelle, celle des mains, seront spécialement recommandées. Éviter les fatigues, le surmenage, les marches prolongées, surtout pendant la chaleur, parce que ces causes diminuent la résistance organique et exagèrent la soif, augmentent ainsi les possibilités ou l'aggravation de la contagion.

Les maisons, les cours, les jardins, seront tenus dans un état rigoureux de propreté. Il en sera de même des casernes. L'aération, l'éclairage naturel, les rayons du soleil, constituent d'excellents moyens de désinfection.

L'attention se portera plus particulièrement du côté des latrines, des urinoirs, des fumiers qu'il faut faire enlever, des purins qu'il faut supprimer.

Les cuisines seront surveillées. On détruira par le feu ou par l'enfouissement tout ce qui peut attirer les mouches et permettre leur multiplication : ordures, déchets de cuisines, matières organiques, etc.

Lorsqu'il y a menace de choléra, l'hygiène générale des villes se réclame des mêmes règles : éviter les accumulations d'immondices, faciliter l'écoulement des eaux de ruisseaux et d'égouts, nettoyer les rues, les cloaques. On surveillera avec soin les abattoirs, les boucheries, les charcuteries, les usines, les quartiers ouvriers. Les inspecteurs d'hygiène doivent visiter les auberges, restaurants, débits de vin, surtout au voisinage des ports et dans

les quartiers insalubres et s'assurer que les mesures préventives spéciales qui seront décrites plus loin, sont appliquées.

Dans les casernes, tous les locaux seront entretenus dans un état de propreté scrupuleuse. On abandonnera les grands lavages à l'eau simple, qui favorisent la conservation du vibrion, et on préfèrera le nettoyage avec de la sciure de bois imprégnée d'antiseptique (acide phénique, crésyl, lysol).

Les fumiers des casernes seront emportés chaque jour, les fosses à fumier nettoyées, arrosées d'antiseptiques.

Des corvées seront désignées pour nettoyer plusieurs fois par jour les latrines, leurs abords.

On ne négligera pas les locaux disciplinaires, dont la propreté laisse trop souvent à désirer.

Dans les camps et en temps de guerre, l'application des mesures ci-dessus doit être poursuivie avec une grande rigueur.

On écartera de l'alimentation les aliments indigestes, mal cuits, le lard salé, la charcuterie crue, les saucisses, les pâtés, etc., pouvant provenir de viandes malsaines.

On interdira les légumes crus : salades, radis, concombres, tomates, et même les fruits crus. L'usage des bains de rivière sera supprimé.

Le tableau de travail sera allégé.

Prophylaxie du choléra dans les navires de guerre. — Les règles prophylactiques sont évidemment les mêmes à bord et à terre. Pour les navires faisant campagne, une circulaire ministérielle du 3 octobre 1909 prescrit ce qui suit. Les navires indemnes touchant à un port contaminé mouilleront à une distance suffisante, réduiront leur durée de séjour, éviteront l'amarrage à quai et prendront les précautions usuelles pour éviter l'infection.

Les navires infectés prendront pour eux-mêmes et pour leurs malades les mesures d'isolement, de désinfection, etc. A leur arrivée, ils sont soumis à la visite médicale des passagers et de l'équipage, à la désinfection du linge sale, des water-closets, au débarquement immédiat et à l'isolement des malades et aussi des passagers et matelots sains. Ces derniers sont surveillés pendant cinq jours.

On devra procéder à la vaccination anticholérique des matelots et passagers.

Prophylaxie microbienne.

On doit se préoccuper d'atteindre le germe infectieux partout où il réside : chez le malade, chez le porteur de bacilles, sur le linge et les vêtements souillés, dans les latrines, à la surface du sol, dans les locaux, dans les eaux polluées, sur les aliments, etc.

La prophylaxie est donc fort complexe. Toute négligence, l'oubli de l'une des prescriptions nécessaires, ont pour résultat l'extension des cas épidémiques. Il faut donc suivre le vibrion pas à pas, à partir du malade et du porteur de germes, et le détruire dans chacune des étapes qu'il franchit, soit dans les milieux vivants, soit sur les milieux inertes. *A cet effet, le secours du Laboratoire est absolument indispensable pour procéder à une prophylaxie rationnelle du choléra.*

Dès la menace du choléra et, *a fortiori*, dès l'apparition des premiers cas, des laboratoires spéciaux de bactériologie seront mobilisés pour l'examen des premiers cas suspects. Ils seront amplement pourvus du matériel de récolte des déjections chez les malades, les douteux et les porteurs de germes, ainsi que du matériel d'ensemencement et d'expertise.

Du diagnostic exact des premiers cas dépendra, en effet, bien souvent, le sort d'une épidémie. La constatation des réactions d'immunité dans le sang des personnes atteintes n'a pas la valeur de la constatation du vibrion. A peine pourra-t-on s'en servir comme moyen de diagnostic rétrospectif.

Dans les formes aiguës du choléra, surtout avec grains riziformes, les ensemencements en milieu approprié donnent facilement des cultures du vibrion. Il n'en est pas de même dans les cas frustes, les diarrhées légères. *On devra donc pratiquer les ensemencements chez ces derniers malades* comme dans les cas les plus avérés.

Après la mort, l'autopsie et l'examen bactériologique devront être aussi précoces que possible. Le vibrion existe dans l'enduit qui tapisse la muqueuse, mélangé à de nombreuses cellules épithéliales.

Il y a lieu de rappeler que le vibrion du choléra comprend d'assez nombreuses races, différentes par leurs dimensions, c'est-à-dire leur longueur et leur épaisseur, leur forme (il en

est de rectilignes en aspect de bâtonnets, d'autres ovoïdes, presque semblables à des cocci), leur mobilité, qui peut même faire défaut.

L'ensemencement portera sur un à cinq centimètres cubes de matières, et parfois même sur des quantités plus considérables encore, réparties dans un certain nombre de récipients renfermant 50 centimètres cubes d'eau peptonée. L'examen en sera fait au plus tard six à douze heures après. On pourra faire simultanément des cultures sur gélose au sang alcalinisée par la potasse. On se souviendra que le colibacille, certains cocci, le bacille pyocyanique, peuvent pousser également sur la gélose de Dieudonné et qu'il est, en général, préférable d'enrichir préalablement le milieu à expertiser par ensemencement dans l'eau peptonée avant de faire l'ensemencement de séparation sur milieu solide.

La vérification spécifique du microbe isolé par l'agglutination *in vitro*, l'épreuve d'injection dans le péritoine du cobaye immunisé, la recherche des propriétés hémolytiques du bacille, l'agglutination, la réaction de l'indol, la réaction de Bordet, compléteront cette recherche.

Le Comité permanent de l'Office international d'hygiène, a confié en 1911, à M. Pottevin un rapport sur le diagnostic bactériologique du choléra. L'Italie a publié en 1915 une instruction de même nature, indiquant en même temps les moyens de prélèvement et d'expédition des matières suspectes. Celles-ci (50 c.c.) sont recueillies dans un récipient de verre, de même que les fragments de linge souillé. Après la mort, on prélève la partie de l'iléon située immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cæcale. On en enlève environ 15 centimètres, entre deux ligatures. Ce matériel est enfermé dans des récipients en verre épais, stérilisés par l'ébullition et bien bouchés.

Des dispositions administratives et des règlements sanitaires ont été adoptés par les pays européens pour prévenir l'introduction du choléra et combattre sa propagation et ses suites, pendant la présente guerre. La Suède (ordonn. royale du 9 nov. 1915), les Pays-Bas (15 nov. 1915), etc., ont édicté les précautions nécessaires pour se protéger contre cette maladie qui a régné parmi les armées autrichiennes, turques etc., et en Italie à la suite de l'importation par les prisonniers autrichiens.

Le diagnostic bactériologique du ou des premiers cas doit, en conséquence, être toujours fait. Sans attendre le résultat de l'expertise, on isolera tous les malades et les suspects.

Cet isolement s'étendra aux gardes-malades et infirmiers ou infirmières.

La déclaration du cas en sera faite aussitôt par le médecin.

L'accès auprès du cholérique sera interdit à toute personne autre que le médecin.

Le local d'isolement sera suffisamment éloigné, pourvu de latrines et de vidoirs spéciaux.

Les infirmiers et infirmières seront vaccinés contre le choléra.

Les vêtements ainsi que le linge du malade seront placés dans un sac à désinfection et portés à l'étuve.

Si la désinfection ne peut être faite immédiatement, on les plongera dans une cuve contenant de l'eau additionnée d'extrait ou d'eau de Javel dans une proportion telle que le mélange renferme 0,50 centigrammes de chlore par litre.

Le linge souillé par les déjections alvines et les vomissements fera l'objet de précautions spéciales. Il sera manipulé avec des pinces ou avec les mains protégées par des gants de caoutchouc. La lessive bouillante ou même l'eau simplement bouillante tuent instantanément le vibrion du choléra.

Les vases, bassins, seaux hygiéniques, crachoirs, seront désinfectés avec le sulfate de cuivre à 10 pour 100, ou avec le chlorure de chaux en poudre, l'eau de Javel au cinquantième. Les déjections et vomissements du malade seront, si possible, incinérés après action des antiseptiques ci-dessus. Ne pas les jeter au voisinage des puits, des cours d'eau, dans les jardins, sur les fumiers, etc.

Le plancher, les murs, etc., contaminés seront désinfectés par la lessive bouillante.

Les objets usuels servant au malade : bols, cuillers, assiette, gobelet métallique seront placés dans un panier métallique et immergés dans l'eau bouillante alcalinisée avec du carbonate de soude.

Le malade sera tenu dans un état rigoureux de propreté, désinfecté à l'eau crésylée ou à l'eau de Javel étendue ; ses mains seront fréquemment lavées. Il sera placé dans un local spécial et soigné par un personnel également spécial et vacciné

contre le choléra. On donnera à ce personnel des instructions précises, afin de lui éviter la contagion : lavage des mains, mettre des gants de caoutchouc, porter une blouse fréquemment changée, ne pas mettre à la bouche les crayons, porte-plumes ou épingles, ne pas fumer et ne pas manger dans la salle des cholériques. mais dans une salle à part, après échange de vêtements protecteurs et désinfection des mains.

Dans les campagnes, la surveillance du malade et de son entourage et l'application des mesures d'hygiène ci-dessus sont trop souvent imparfaites. La dispersion des matières fécales sur le sol, dans les cours, les jardins, les rues, les fumiers, favorisent la diffusion du vibrion. Il est donc nécessaire d'y laisser des médecins ou des aides instruits, chargés de faire observer ces règles.

La même mesure de désinfection sera appliquée aux déjections *de toute personne atteinte, en temps d'épidémie, de diarrhée même légère.*

On procédera de même à l'égard des selles des malades guéris tant que les ensemencements appropriés y décèleront des vibrions.

Les cadavres seront aussi rapidement que possible entourés de linges fortement crésylés et disposés immédiatement dans une bière étanche, avec une grande quantité de sciure de bois imprégnée de crésyl.

Tous les cas douteux ou incertains seront soumis à l'examen bactériologique des selles.

Des précautions identiques seront prises dans les navires transportant soit des cholériques, soit des suspects, ou provenant de ports contaminés. Les conférences internationales de Constantinople, de Vienne, de Paris ont réglementé les dispositions hygiéniques et administratives destinées à protéger les ports d'arrivée et à empêcher l'extension du choléra. Dans ce but, lorsqu'il y a menace épidémique, des lazarets sont créés aux ports d'arrivée. Les conférences ci-dessus prescrivaient que les passagers et les équipages seraient visités et mis en quarantaine.

Les pèlerinages de la Mecque sont interdits. Des lazarets sont institués en Égypte pour arrêter les voyageurs et soigner les malades. Des mesures semblables sont prises à la frontière, aux gares d'arrivée des voyageurs venus de pays contaminés.

Il est utile de faire remarquer que les mesures ci-dessus, relatives à la protection des ports et des gares frontières, si elles rendent de grands services, ne sont pas actuellement considérées comme indispensables. Ce n'est pas en fermant les frontières qu'on se prémunit absolument contre le choléra. Les porteurs sains, les convalescents, les eaux de fleuves et de rivières peuvent également propager le choléra. Il en est de même des denrées alimentaires en transit.

Aussi, à la pratique des quarantaines a-t-on substitué dans les principaux ports une visite médicale soigneuse des voyageurs, et leur surveillance administrative et médicale dans toutes les localités où ils se rendent. La prophylaxie internationale a donné lieu à des prescriptions à peu près analogues partout.

En France, la déclaration du choléra est obligatoire. Le décret du 28 août 1909 dispose qu'une surveillance générale sanitaire est exercée sur tout voyageur, tout colis et tout objet provenant de région contaminée. Les cholériques sont retenus dans un hôpital spécial. Les suspects sont également isolés pendant une période qui ne peut cependant dépasser cinq jours. Les autres voyageurs reçoivent un *passeport sanitaire* qu'ils doivent présenter au maire de la commune dans les 24 heures de leur arrivée. Ils sont soumis à une surveillance sanitaire spéciale pendant cinq jours, visités à domicile et, s'ils sont reconnus atteints ou suspects, isolés immédiatement. Ils doivent, à Paris, faire connaître leurs changements d'adresse à la Préfecture de police ou à la mairie de leur arrondissement. Tous leurs colis sont désinfectés d'office. L'importation de linge sale, vêtements, literies souillées, chiffons, fruits, légumes est prohibée.

Il est à remarquer que ces prescriptions ne tiennent pas compte de la contagion due aux porteurs de germes et au danger qu'ils constituent. D'autre part, le délai de cinq jours accordé pour la surveillance médicale est assurément trop court quand il n'est pas complété, ce qui est le cas habituel, par l'examen bactériologique des déjections. La durée d'incubation du choléra peut, en effet, dépasser cinq jours.

Aux précautions ci-dessus, il n'est pas inutile d'adjoindre la surveillance spéciale des vagabonds, nomades, forains, marchands ambulants. En ce qui concerne la navigation inté-

rieure, la même surveillance médicale doit s'exercer sur les bateliers.

Il convient, en période épidémique, d'interdire les foires, réunions publiques, etc., qui multiplient ou étendent les causes de contagion interhumaine. *On doit enfin recommander avec insistance la pratique, aussi étendue que possible, de la vaccination anticholérique.*

Mac Laughlin a recommandé, pour faciliter la recherche du vibrion cholérique, chez les passagers provenant de pays suspects de choléra, de leur donner du sulfate de magnésie le matin à jeun, à l'exception des enfants et des personnes ayant la diarrhée. Il a effectué, dans ces conditions, 2000 examens, à Boston et à Providence. Ce procédé serait préférable au prélèvement rectal par un tampon de coton. L'administration d'un purgatif salin fait réapparaître les vibrions dans les excrétions des convalescents et des porteurs.



La prophylaxie relative à la contagion par les intermédiaires inertes ou animés (contagion indirecte) vise spécialement les aliments et l'eau de boisson, les mouches, les vêtements et le linge, le sol et, généralement, tout ce qui a été contaminé par les matières fécales des malades et des porteurs de germes, tout ce qui a pu leur servir de réceptacle.

On évitera ce qui peut provoquer des indigestions et de la diarrhée, ou bien apporter le germe cholérique : fruits verts, concombres, huîtres, coquillages, viande faisandée, etc. On s'abstiendra de purgatifs.

Il convient, en temps d'épidémie, de consommer des aliments cuits, c'est-à-dire désinfectés par la chaleur et, pour ceux qui ne peuvent être soumis à la coction (fromage, etc.) de les protéger efficacement contre la contamination par les mouches, ce qui est parfois malaisé, et par les porteurs de germes, ce qui est plus difficile encore. L'usage de garde-manger, couvercles grillagés, serviettes, etc., la prophylaxie mécanique des cuisines et salles à manger, des salles d'hôpitaux, etc., contre l'accès des mouches, par l'installation de grillages ou de toile à moustiquaire aux ouvertures, rendent les plus grands services.

La désinfection des latrines et de leurs abords à l'aide du

chlorure de chaux, les mettra à l'abri du vibrion et des mouches vectrices de ce microbe.

On luttera contre les mouches à l'aide de gobe-mouches, de papiers à la glu, de poudre de pyrèthre répandue le soir sur les étagères et les tables, et en disposant des soucoupes renfermant un peu de bière commune additionnée de un cinquantième de formol.

Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité de ne consommer, en temps d'épidémie, que de l'eau rigoureusement épurée. La stérilisation par l'ébullition offre une garantie parfaite. Très sensible aux antiseptiques, le vibrion du choléra est tué en quelques minutes par le chlore à la dose de 1 milligramme par litre. De là l'utilité de la stérilisation par l'eau de Javel, ou par les comprimés titrés d'hypochlorite de calcium (Vincent et Gaillard). Le procédé Lambert donne également une excellente destruction du vibrion du choléra.

La prophylaxie du choléra dans *les casernes*, *dans les camps et les cantonnements*, enfin *dans les troupes en campagne*, se réclame des mêmes mesures générales qui viennent d'être indiquées. En temps de guerre, on ne saurait se dissimuler que cette prophylaxie offrirait des difficultés pratiques considérables si la vaccination spécifique contre le choléra ne fournissait une protection réelle, quoique non absolument complète.

Le diagnostic précoce de tout cas de choléra sera fait et, sans attendre les résultats, le malade ou le suspect sera immédiatement isolé, les locaux et les latrines seront désinfectés. Tous les cas bénins feront l'objet d'un examen bactériologique; les malades ne quitteront l'hôpital qu'après deux examens bactériologiques des selles, à huit jours d'intervalle.

Les voitures d'ambulance seront désinfectées (lessive bouillante, eau de Javel, lavage de la toile, des brancards).

Les laboratoires de bactériologie procéderont également à l'analyse bactériologique des eaux.

En temps de paix, un délégué spécial, désigné par le Préfet et agréé par le Ministre de l'Intérieur est chargé de se mettre en rapport avec les Médecins chefs du Service de santé des places, des hôpitaux, hospices et infirmeries-hôpitaux, à l'effet de prendre toutes les mesures prophylactiques intéressant à la fois l'armée et la population civile.

Les latrines publiques ou payantes seront surveillées et désin-

fectées. On créera des stations urbaines de désinfection, on mettra à la disposition des petites villes et des campagnes des équipes de désinfection et des étuves automobiles.

Il serait utile qu'une Instruction populaire fût affichée, indiquant les principaux modes de propagation de choléra, le rôle des déjections des malades et de certains sujets sains, celui de l'eau (en insistant sur ce point que ce dernier facteur n'est pas le seul agent de transmission), l'avis à donner aux autorités médicales ou hygiéniques en cas de maladie suspecte, etc. On interdira le dépôt de matières fécales dans les cours, les écuries, les fosses à fumier, les rues et ruelles. L'exportation de vêtements et de linge de corps, de chiffons, etc., provenant de régions où règne le choléra, sera interdite à moins que ces objets n'aient été soumis à la désinfection par la vapeur sous pression.

Prophylaxie spécifique.
Vaccination anticholérique.

La vaccination contre le choléra constitue actuellement une méthode réellement efficace de protection contre cette maladie. La première application en a été faite en 1885 par Ferran, en Espagne. Ce médecin avait constaté que les cobayes ayant échappé à la mort par infection due au vibrion, étaient protégés contre une dose mortelle de virus. Il cultivait le vibrion en bouillon à la température de 37° et injectait des cultures vivantes du microbe.

Haffkine inoculait le vibrion dans le péritoine du cobaye et, après plusieurs passages qui exaltaient sa virulence, il le cultivait en bouillon, dans des ballons larges et aérés, où il s'atténuait. C'est cette culture qu'il inoculait comme vaccin.

Le vaccin stérilisé par chauffage à 56° ou à 60° a été employé en Russie, en Allemagne, en Grèce, en Italie, en Serbie, etc.

Besredka a préconisé un vaccin anticholérique sensibilisé d'après la même méthode qui lui a servi pour le vaccin antityphique.

Vincent a préparé et appliqué en France, en Serbie, etc., un vaccin anticholérique stérilisé par l'éther. Ce vaccin est préparé avec cinq races de vibrions provenant, autant que possible,

des pays où règne le choléra. Le vibrion est tué en moins d'une minute par l'action de l'éther.

Ces vaccins donnent une protection expérimentale contre l'injection sous-cutanée, ou même intrapéritonéale, de vibrion très virulent.

Chez l'homme, l'injection de vaccin anticholérique de Ferran, qui nécessitait deux ou trois injections, produisait une réaction intense locale (douleur, œdème, rougeur, chaleur), et générale (fièvre, etc.), parfois de la diarrhée, pendant 1 à 3 jours.

Haffkine injectait sous la peau du flanc 1/10 ou 1/20 d'une culture atténuée sur gélose. Trois à huit jours après, il injectait la [même dose de virus fixe et exalté. Plus tard, Haffkine employa exlusivement ce dernier.

Powel inocule en une fois 1/6 de culture sur gélose du virus exalté de *Haffkine*. La stérilisation par la chaleur et les antiseptiques (acide phénique), « sans détruire la propriété vaccinante des vaccins Haffkine, la réduisent considérablement » (Salimbeni).

Du mois d'avril au mois d'octobre 1885, Ferran pratiqua 150 000 inoculations préventives chez 50 000 personnes.

Avec une patience et une ténacité remarquables, Haffkine a vacciné, d'avril 1893 à septembre 1895, 42 197 personnes avec près de 70 000 injections. Le vaccin était vivant. Le nombre des sujets vaccinés par sa méthode a, depuis lors, considérablement augmenté. Les vaccinations ont été soigneusement contrôlées, et leurs résultats comparés à ceux d'individus soumis à des conditions semblables d'infection. Dans chaque localité, une moitié seulement des habitants était vaccinée, l'autre moitié servant de témoin. Les résultats ont témoigné d'une efficacité non absolue mais réellement considérable. L'immunité pourrait durer 12 à 14 mois.

Aldo Castellani a repris, en 1909, l'emploi comme vaccin de cultures vivantes, méthode que Ch. Nicolle a également employée. Il recommande d'user, pour la première injection, du vaccin tué de Wright.

L'emploi du vaccin stérilisé par chauffage a été recommandé en Allemagne. On injecte 2 milligr. de culture sur agar (une anse de platine) diluée dans l'eau physiologique et additionnée

d'acide phénique. L'injection s'accompagne d'une notable réaction locale et générale.

Pendant quatre jours, il y aurait une phase négative avec prédisposition à l'infection (Testi).

Cawadias a fait connaître que, pendant l'épidémie survenue dans l'armée grecque au cours de la dernière guerre balkanique, ses cholériques comptaient :

82,5	pour 100	de non-vaccinés.
10,6	—	de vaccinés incomplètement.
6,7	—	de vaccinés complètement.

Les non-vaccinés ont eu 21 pour 100 de décès ; les vaccinés 2 pour 100.

M. le médecin principal Arnaud a fait connaître des constatations semblables.

En Russie, une circulaire officielle parue en 1909 recommande la vaccination anti-cholérique.

Trois injections sont faites, la première de 0,5 à 1 c.c. ; les autres de 2 et de 3 centimètres cubes. On doit éviter de vacciner les cholériques, les sujets atteints de maladies fébriles, ceux qui sont faibles ou anémiques.

A cette date, Zvereff a rassemblé et classé les observations d'un grand nombre d'hôpitaux : 28 996 personnes avaient reçu des injections préventives. Le nombre de ces injections était seulement de 53 162. La réaction déterminée par les injections a été faible dans 58 pour 100 des cas ; moyenne (38°, courbature, vertiges, céphalée, nausées, coliques, diarrhée) dans 32 pour 100 ; forte (violente céphalée, vomissements, diarrhée fréquente, douleurs, fièvre élevée, incapacité de travail pendant plusieurs jours) chez 10 pour 100 des vaccinés.

En ce qui concerne les effets immunisants, 12 personnes vaccinées seulement ont eu le choléra. De plus, parmi ces sujets, 12 sont tombés malades 1 à 3 jours seulement après l'injection ; les injections n'ont donc pas eu d'action abortive sur le choléra.

Deux ont eu une diarrhée de nature cholérique, 12 et 13 jours après une injection, et ont rapidement guéri. Une garde-malade a eu le choléra 2 mois et 5 jours après la 2ᵉ injection, et a guéri. Une femme de 44 ans eut le choléra trente jours après la 2ᵉ injection et mourut.

L'immunité conférée par la vaccination a été, en général, forte.

Kasch Kadarrow a publié un travail portant sur 30 078 injections faites sur 16 011 personnes; 6 352 reçurent 1 injection (soit 39,7 pour 100); 5 251, 2 injections (32,8 pour 100); 4 408, 3 injections (27,5 pour 100).

34,6 pour 100 des vaccinés eurent des réactions, graves chez 13,5 pour 100; moyennes chez 32,4 pour 100 et légères chez 54,1 pour 100.

La constatation de l'immunité fut bien établie, mais seulement plusieurs jours après les injections. La durée de l'immunité a été brève (quelques mois).

On estime que la durée de l'immunité conférée par le vaccin anticholérique chauffé ne serait pas supérieure, en général, à six mois.

Aaser, de Christiania, a fabriqué un vaccin anticholérique chauffé, avec une race très virulente et a vacciné 31 individus dont presque tous eurent des réactions locales et générales.

Il est préparé, au Laboratoire du Val-de-Grâce, un vaccin anticholérique à l'éther. Ce vaccin est polyvalent, c'est-à-dire préparé avec 5 races de vibrions (Galicie, Inde, etc.) provenant des pays actuellement infectés. Ce vaccin a été injecté à plusieurs milliers de militaires, en France, en Serbie, etc., et ne donne lieu à aucune réaction locale ou générale. Il ne détermine ni tuméfaction, ni douleur, ni fièvre, et en raison de sa tolérance, est injectable, par conséquent, à tout le monde, sans aucune contre-indication, sauf le choléra au début. Deux injections sont faites à cinq jours d'intervalle, l'une de 2 c. c., l'autre de 2 c. c. et demi.

Les troupes de Serbie ont été vaccinées contre le choléra à l'aide des deux vaccins, chauffé et à l'éther. La protection assurée a été excellente.

Il en a été de même dans l'armée italienne, où le choléra a été importé par des prisonniers autrichiens, mais très rapidement jugulé.

Dans l'armée allemande, la vaccination anticholérique a été opérée systématiquement, quelques mois après le début de la guerre.

On possède quelques renseignements sur la vaccination des troupes autrichiennes à Cracovie, où régnait le choléra. La

mortalité chez les non-vaccinés a été de 30 pour 100 ; celle des vaccinés, de 6,5 pour 100. Les vaccinés ont eu un assez grand nombre de formes légères. La vaccination effectuée pendant l'incubation ou même au début du choléra ne paraît pas avoir produit d'effets nuisibles.

Moreschi et Marcora ont recommandé la vaccination intraveineuse, de préférence à la voie sous-cutanée. La dose injectée est de 0,1 à 0,3 d'anse normale au lieu de 6 anses (9 milliards de vibrions) sous la peau.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE CLINIQUE

CHAPITRE I

SYMPTOMATOLOGIE

Le typhus exanthématique [1], maladie infectieuse aiguë, sans lésions anatomo-pathologiques spéciales, dont on ne connaît pas encore l'agent spécifique, est caractérisé par une fièvre continue durant une quinzaine de jours en moyenne et par des phénomènes morbides surtout nerveux et respiratoires. Un de ses symptômes, le plus constant, est l'apparition, dès les premiers jours, d'un exanthème caractéristique.

L'évolution clinique du typhus se fait en quatre périodes : d'incubation, d'invasion ou de début, d'éruption ou d'état, de terminaison :

1° ***Période d'incubation.*** — La durée de la période d'incubation varie de 5 à 21 jours. En moyenne elle serait de 8 jours pour Jeanneret-Minkine, de 10 jours pour V. Bué, de 11 pour A. Netter. Marsh et Netter ont signalé des cas où l'invasion aurait succédé presque immédiatement à l'infection. En

(1) *Synonymie* : Typhus pétéchial, typhus tacheté, typhus des camps, etc.

général cette période n'est signalée par aucun signe attirant particulièrement l'attention. Cependant, vers la fin, on peut noter quelques troubles digestifs (état nauséeux, anorexie), de la céphalée, de la lassitude, des vertiges, un changement d'humeur. La température est à 37°,5 et le pouls bat à 80. Le lendemain, la céphalée est plus violente, l'anorexie plus complète. La température monte à 38°. Le malade a déjà un facies fatigué qui n'est nullement en rapport avec son état. Il accuse assez communément des douleurs vives dans les membres, une rachialgie pénible, de la céphalée et des vertiges, des bourdonnements d'oreille, pendant les jours qui précèdent immédiatement le début des symptômes.

2° ***Période d'invasion ou de début.*** — Parfois après deux ou trois jours de ces prodromes, mais plus souvent encore d'une façon brusque, le malade est pris d'un frisson violent et unique, d'une céphalée atroce, de vomissements fréquents, d'épistaxis dont la durée et l'abondance effraient celui qui les présente, nécessitant parfois le tamponnement (Bué). La température dépasse 39°, atteint 40°, 40°,5; le pouls bat entre 100 et 120 à la minute, il est dépressible. La respiration est accélérée ; il existe de la toux avec des signes de bronchite légère. *La face est congestionnée, les conjonctives sont injectées* avec, parfois, écoulement muco-purulent; les paupières sont tuméfiées. Parfois, dès le début, le malade est atteint de délire violent. La langue est saburrale. Le pharynx est un peu rouge. La région épigastrique est douloureuse à la pression. Le malade est généralement constipé; son ventre est indolore. Cependant la diarrhée n'est pas exceptionnelle, avec gargouillement et douleur abdominale provoquée par la pression. Combemale a signalé des cas de diarrhée chlériforme. Les urines, rares, foncées en couleur, contiennent de l'albumine. Le malade est apathique. Son sommeil est troublé, interrompu par des rêves tristes; parfois même l'insomnie est absolue, sans que le malade puisse trouver un quart d'heure de repos. Les narcotiques restent en général impuissants (H. de Brun).

3° ***Période d'éruption ou d'état.*** — Dès le quatrième ou le cinquième jour (Netter, Jeanneret-Minkine, Escalier, etc.),

apparaît l'*exanthème typhique*, exanthème qui n'est cependant pas constant et peut manquer dans un dixième ou un vingtième des cas (Netter). Il débute par le tronc; on doit le rechercher tout d'abord aux aisselles, aux épaules, puis au niveau de l'épigastre, sur le thorax, enfin sur les membres, sur l'abdomen où ses éléments sont parfois très nombreux. L'éruption présente deux aspects bien différents. En certains points la peau du malade est parsemée de marbrures dues à l'apparition, sous l'épiderme, de taches très fines, pâles, irrégulières. Mais les éléments éruptifs de beaucoup les plus fréquents sont constitués par des taches sans relief ou à relief insignifiant, parfois cependant papuleuses, à contours arrondis, mais mal définis. Ces taches d'abord roses ou rougeâtres prennent une teinte livide, bleutée. Leur dimension varie depuis celle d'une petite tête d'épingle à celle d'une grosse lentille. Souvent isolées elles peuvent être confluentes et leurs contours deviennent alors irréguliers et découpés.

A leur apparition, comme les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde, les taches s'effacent momentanément à la pression. Mais deux ou trois jours plus tard elles s'entourent d'un halo gris bleuté très pâle. Lorsqu'elles étaient saillantes, elles s'affaissent. Il semble que la peau ait subi en cet endroit une contusion légère mais suffisante pour produire une minuscule ecchymose *qui ne s'efface plus à la pression.* Toutes les taches peuvent ne pas présenter cet aspect *pétéchial.* Assez fréquemment (10 0/0 des cas seulement au cours d'une épidémie observée pendant la guerre actuelle par Jeanneret-Minkine), les taches subissent une transformation hémorragique; elles rappellent alors tout à fait les taches de purpura. On les rencontre tout d'abord au niveau du dos et dans les régions exposées aux pressions continues (Escalier). Les macules typhiques persistent de 5 à 10 jours en moyenne. La plupart disparaissent sans laisser de traces, mais d'autres se traduisent, parfois jusqu'à la fin de la convalescence, par une teinte bleutée ou une légère pigmentation de la peau.

L'éruption typhique est parfois très précoce et aussi très fugace. *Elle peut être réduite*, même dans les formes mortelles, *à quelques éléments* peu marqués qui doivent être parfois recherchés avec soin (H. Vincent). Elle peut même faire défaut chez les enfants âgés de moins de 15 ans. Les macules pourront devenir

plus visibles ou prendre leur aspect caractéristique après un savonnage du bras et établissement d'une ligature à la racine du membre. On les recherchera dans la paume de la main qui, pour certains auteurs, serait leur siège de prédilection.

En même temps que l'exanthème, parfois même d'une façon plus précoce, existe un énanthème caractérisé par une rougeur sombre, diffuse, de la muqueuse buccale, envahissant les piliers du voile du palais, la luette, les amygdales (Bué, Pétrovitch). Dès le 2e jour, et disparaissant très rapidement, on peut voir parfois sur la muqueuse du palais un certain nombre de taches rouges (5 à 15), de 1 à 3 millimètres de diamètre et à contours dentelés.

L'énanthème buccal atteint les voies respiratoires. Tous les malades présentent dès le début une toux sèche, quinteuse, s'accompagnant plus tard d'une expectoration souvent très abondante, purulente et fétide.

L'apparition des éléments éruptifs coïncide avec une augmentation d'intensité de tous les symptômes morbides. Les troubles nerveux, le délire, s'aggravent. L'œil est hagard, le facies tautôt pâle, tantôt vultueux. La température oscille entre 40° et 41°; le pouls est faible, petit; le nombre des pulsations est de 110 à 120 par minute, dans les cas de gravité moyenne. C'est à ce moment que se présentent les impulsions au suicide, l'agitation extrême pendant laquelle le malade veut se lever et sortir; s'il n'est surveillé, il s'enfuit. Dans les formes bénignes, le système nerveux n'est pas très impressionné par les toxines : le médecin malade fait son auto-observation (Bué). On peut observer cependant, outre la rachialgie et la gastralgie qui ne sont pas rares, une hyperesthésie cutanée, généralisée ou localisée, parfois de très grande intensité.

Vers le huitième jour il semble que la maladie va tourner court. La température tombe d'un degré ou même de deux; mais cette rémission trompeuse est de courte durée (vingt-quatre heures au plus). La fièvre reparaît au même taux que précédemment et s'y maintient jusqu'au quinzième jour.

Durant cette seconde partie de la période d'état les troubles nerveux sont constants, plus ou moins accentués, variables à l'infini suivant les sujets. Certains malades présentent un délire doux et tranquille ; plongés dans une demi-torpeur ils marmot-

tent des paroles incohérentes. D'autres ont un délire nettement systématisé, évoluant autour d'une idée fixe.

Souvent enfin, sous l'influence d'hallucinations terrifiantes, on observe un délire d'action, se rapprochant beaucoup du *delirium tremens* (de Brun), avec retour des impulsions au suicide.

On a observé également des crises convulsives (E. Job et B. Ballet).

D'une façon générale le délire n'est pas de longue durée bien que, dans certains cas, on l'ait vu persister même après la défervescence (de Brun). Il disparaît assez fréquemment après deux ou trois jours pour faire place à la prostration et à la stupeur. Vers le 9e jour de leur affection, les malades demeurent inertes, dans le décubitus dorsal, les yeux presque clos. On a signalé l'inégalité des pupilles, mais le fait n'est pas constant. Les pupilles sont rétrécies, l'ouïe très affaiblie. Les malades sont complètement indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux, ils ne reconnaissent pas leur entourage et l'on a beaucoup de peine à les tirer de leur torpeur. Parfois ils sont plongés dans une sorte de coma qui dure jusqu'à la défervescence ou jusqu'à la mort.

Quelque légère qu'elle soit, cette prostration du typhus revêt un caractère bien spécial. Remlinger a récemment attiré l'attention sur une de ses particularités qu'il a appelée « le signe de la langue ». Le typhique ne peut parvenir à sortir sa langue hors de la bouche ou n'y parvient qu'au prix des plus grands efforts. Fumey, Godelier, Billot, Maurin, Masse, H. de Brun avaient déjà constaté ce fait et noté même que, dans certains cas, la langue du typhique semblait attirée vers le pharynx. Certains avaient, de plus, signalé les mouvements fibrillaires et le tremblement qu'elle présente ainsi que l'embarras de la parole. En 1893, parlant des manifestations nerveuses qu'il a observées au cours de l'épidémie de Beyrouth, H. de Brun dit : « La langue paraît fixée au plancher de la bouche; elle est lourde, empâtée, se meut difficilement ; aussi les paroles sont-elles lentes, souvent tremblées.... La langue, projetée hors de la bouche, est animée de mouvements vermiculaires incessants et s'agite sans pouvoir être maintenue dans une position fixe ; les commissures des lèvres sont également tiraillées par les tressaillements de leurs élévateurs, et la

mâchoire elle-même peut présenter dans sa totalité des secousses tellement violentes qu'il m'a été impossible parfois de prendre la température buccale. Dans les formes moyennes et légères, les paroles sont tremblées d'une façon frappante, et ce symptôme peut persister assez longtemps après la défervescence pour m'avoir permis de faire un diagnostic rétrospectif un mois et demi après la guérison. »

Congestionnée, large, étalée, plus volumineuse qu'à l'état normal, la langue est d'abord couverte d'un enduit muqueux blanc au début, puis jaune, puis brun ou noir, épais et fendillé. Les bords et la pointe sont rouge-vif. D'autres fois elle est sèche, petite, ratatinée, comme cuite et racornie. Les lèvres et les dents sont sèches, noires, fuligineuses.

Le tremblement n'est pas seulement localisé à la langue, aux lèvres, à la mâchoire. Il est aussi, le plus souvent, très accusé au niveau des mains où ses oscillations verticales, isochrones et d'égale amplitude, le font ressembler au tremblement alcoolique (de Brun).

La carphologie, les soubresauts des tendons sont plus constants et plus accusés que dans la fièvre typhoïde.

Les réflexes cutanés, abdominal, crémastérien, sont abolis, d'une façon assez constante (Potel).

L'abdomen est aplati ou un peu développé ; la constipation persiste ou bien on peut noter une ou deux selles diarrhéiques. Fréquemment on observe du relâchement des sphincters ; les garde-robes et les mictions sont involontaires. Parfois aussi il existe une véritable rétention urinaire nécessitant le cathétérisme.

L'urine, un peu plus abondante qu'au début, contient très souvent de l'albumine, avec ou sans augmentation de l'urée. L'albuminurie, notée chez la moitié des malades, disparaît, d'ordinaire, vers le 15e jour. La peau est chaude, parfois humide. Le pouls ne dépasse guère 115 à la minute, il est petit, faible, dépressible, souvent intermittent (Netter). La rate est légèrement tuméfiée. L'amaigrissement est extrême. On constate assez constamment la raie vaso-motrice de l'insuffisance surrénale (Bué). Combemale a signalé le développement, sur la face, d'une efflorescence grisâtre, cristalline, formée de graisse (?), dans quatre cas, dont deux mortels en quelques heures.

4° *Période de terminaison.* — La mort survient dans 15 à 50 pour 100 des cas, à des périodes variables de la maladie, mais plus habituellement on l'observe au cours du second septénaire, du onzième au treizième jour (Jeanneret-Minkine). Elle est due le plus souvent à une syncope cardiaque subite.

Dans les cas favorables, au quatorzième ou au quinzième jour, se produit une amélioration critique. Très rarement la défervescence est brusque, en quelques heures. Le plus ordinairement la température baisse lentement, en lysis. En trois, quatre, cinq jours elle redevient normale, voire hyponormale. En même temps, et brusquement, le pouls tombe à 80, présente même parfois une lenteur insolite tout en conservant des caractères normaux de rythme et de tension.

La peau se desquame par fines petites lamelles squameuses qui, à jour frisant, donnent à la peau un reflet blanc grisâtre, métallique (*Escalier*). Les troubles nerveux s'atténuent progressivement et disparaissent en quelques jours. Parfois après un sommeil paisible de plusieurs heures, le malade se réveille transformé. Il reconnaît les personnes qui l'entourent, ne délire plus, mais conserve généralement une surdité plus ou moins marquée, un facies hagard qui persiste plusieurs semaines.

La langue devient nette et humide, l'appétit renaît, insatiable ; souvent survient une crise sudorale, polyurique ou diarrhéique.

L'impotence musculaire est très marquée, l'amaigrissement extrême. *La convalescence est toujours longue* ; les forces reviennent lentement, la fatigue se fait rapidement sentir. Durant un mois environ le convalescent éprouve une sensation de dépression physique et d'épuisement général, un besoin exagéré d'alimentation et de sommeil très prolongé.

Les *récidives* sont rares mais possibles.

Complications.

Nombreuses sont les complications qui peuvent survenir au cours de la convalescence.

Parmi celles-ci on doit placer au premier plan la *myocardite* qui est sinon constante du moins extrêmement fréquente et qui se traduit par l'accélération et l'affaiblissement des battements

cardiaques, l'assourdissement très marqué des bruits du cœur, la diminution de la pression artérielle, la déchéance et l'irrégularité du pouls. Il faut que le médecin examine attentivement, et chaque jour, l'état du cœur de son malade afin de parer aux accidents, parfois mortels, qui accompagnent l'insuffisance cardiaque.

Les complications *broncho-pulmonaires* sont parmi les plus fréquentes. On peut observer de la *bronchite simple* ou de la *bronchite capillaire*, de la *pneumonie*, de la *broncho-pneumonie*. Le malade n'accuse ni point de côté, ni toux, ni expectoration; on note seulement une accélération des mouvements respiratoires et une coloration légèrement violacée, cyanotique, du visage. On a signalé des *vomiques* (Combemale), de la *gangrène pulmonaire*, de la *pleurésie purulente*.

Le *laryngo-typhus* peut être observé, ainsi que les *ulcérations des cordes vocales*, la *périchondrite laryngée* avec *œdème de la glotte*.

Les *escarres sacrées*, *trochantériennes*, *malléolaires* ne sont pas rares.

La *gangrène* de la bouche, celle du scrotum, des grandes lèvres, des extrémités, des membres inférieurs, surtout par oblitération artérielle, sont assez fréquentes, d'étendue variable, nécessitant parfois de multiples amputations.

On observe assez souvent des *périostites*, des *névrites périphériques* (Job et Ballet, Bué), des *suppurations ganglionnaires*, des *phlegmons*, des *adéno-phlegmons*, des *érysipèles* (Déléarde et d'Halluin), etc.

L'*otite moyenne suppurée* et la *parotidite suppurée* sont fréquentes ainsi que la *phlegmatia alba dolens*. Certains malades présentent, longtemps après leur typhus, un œdème considérable des membres inférieurs, coïncidant parfois avec de l'œdème des paupières, le plus fréquemment sans albuminurie. Enfin Déléarde et d'Halluin, Bué, ont signalé la gravité exceptionnelle des *diphtéries bucco-pharyngées* survenant pendant la période évolutive du typhus, ou pendant la convalescence et la fréquence des diverses manifestations *tuberculeuses* se produisant à échéance plus ou moins éloignée.

Formes cliniques.

On a décrit un certain nombre de formes cliniques, différenciées par la prédominance de certains symptômes ou la rapidité d'évolution de la maladie. Nous les rappellerons brièvement.

Typhus inflammatoire. — Forme survenant chez les sujets jeunes et vigoureux, chez les personnes appartenant aux classes aisées; elle est caractérisée par l'élévation de la température, la violence de la céphalée, le délire aigu au cours duquel les tentatives de suicide ne sont pas exceptionnelles.

Typhus ataxique, adynamique, ataxo-adynamique. — Formes suffisamment caractérisées par les qualificatifs qui servent à les désigner; elles sont généralement graves.

Typhus siderans (Jaccoud) au cours duquel la mort peut survenir en deux, trois jours, parfois même en quelques heures. Cette forme est observée chez les alcooliques (Baudens).

Typhus léger à durée très courte, encore appelé par Hildebrand *typhus levissimus* quand il ne s'accompagne pas d'éruption. Dans ces cas le début passerait inaperçu sans la notion d'épidémie. Il est généralement brusque avec frisson, céphalée, vertiges, courbature, insomnie. La langue est chargée, la peau chaude, la rate légèrement tuméfiée. Il existe un peu de bronchite. Ces symptômes s'accentuent durant quatre ou cinq jours, puis la maladie tourne court. Le malade a des sueurs profuses, présente fréquemment des lésions d'herpès labial. On a qualifié ces cas de *synoque*, *fièvre éphémère* (Netter). Il existe des *formes abortives*, à début brutal, qui cèdent brusquement après trois ou quatre jours. Le malade a fréquemment de l'herpès facial.

Enfin sous le nom de *typhysation à petite dose*, Jacquot a désigné l'ensemble de symptômes : malaises, fièvre légère, perte de l'appétit, nausées, céphalée, affaiblissement intellectuel que, durant plusieurs semaines, peuvent présenter des sujets exposés à la contagion et qui, en apparence, ne sont pas atteints de typhus. Combemale a signalé des faits cliniques semblables au cours de l'épidémie de Lille. Il s'agit de formes atténuées de l'infection.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC

Au début d'une épidémie ou lorsqu'il s'agit de cas isolés le diagnostic du typhus exanthématique est toujours délicat. Il est toujours incertain avant l'apparition de l'éruption (Murchison).

La *brusquerie du début*, la température s'élevant à 40°, 40°5 et le pouls à 100 et 120 dès les premiers jours, la précocité des symptômes nerveux, aux deuxième ou troisième jours, la constipation sans phénomènes intestinaux, les épistaxis abondantes et fréquentes, les phénomènes de congestion, l'injection des conjonctives, de la muqueuse pituitaire, des premières voies respiratoires, les vomissements presque constants ne sont certes pas des éléments de diagnostic à dédaigner. Mais ils n'acquièrent leur pleine valeur qu'à l'apparition de l'exanthème avec tous ses caractères : début précoce aux deuxième-cinquième jours, caractère pétéchial, abondance et généralisation des éléments éruptifs (sauf au visage), transformations successives de ces éléments qui persistent assez longuement. Enfin la constatation de l'énanthème, le « signe de la langue », les phénomènes d'ordre nerveux, surtout les tremblements, la perte de mémoire, pourront être des indications précieuses.

Il faut se rappeler que le médecin, suivant les conseils de A. Netter, peut tirer un grand parti des éléments suivants :

1° Existence de cas transmis au personnel médical (médecins, infirmiers, etc.);

2° Condition sociale des premiers malades (vagabonds, miséreux, prisonniers);

3° Age souvent avancé des malades;

4° Prédominance de la maladie dans la saison froide.

Le plus souvent le diagnostic est facilité par les commémoratifs, la connaissance d'une épidémie actuelle, le fait bien

établi que le sujet vient d'une maison où il y a eu des malades, qu'il a été en contact direct ou indirect avec des typhiques. Cependant, même dans ces cas, il faudra établir un diagnostic différentiel précis.

La *fièvre typhoïde* est, de toutes les maladies, celle qui présente les plus grandes analogies cliniques avec le typhus exanthématique. Le début est généralement beaucoup plus lent; l'injection des conjonctives, si spéciale dans le typhus, est absente dans la fièvre typhoïde. L'éruption est plus tardive et moins abondante. Cependant les taches rosées peuvent se généraliser, acquérir de grandes dimensions et présenter, notamment en temps de guerre, le caractère purpurique ou hémorragique. La diarrhée est plus fréquente au cours de la fièvre typhoïde que la constipation, alors que c'est l'inverse dans le typhus. Dans ce dernier la température atteint 40°, 40°5, d'emblée et se maintient à ce taux durant cinq ou six jours, sans rémission notable. Les signes généraux et les symptômes de torpeur ont été, durant cette guerre, parfois tellement marqués au cours des fièvres typhoïde et paratyphoïdes qu'on a pu penser au typhus. En pareil cas, le séro-diagnostic chez les non-vaccinés ou l'ensemencement du sang, pendant la vie, et de la bile, après la mort, ont permis d'établir le diagnostic. Au cours de la guerre actuelle, en Serbie, Pétrovitch a vu le typhus faire son apparition dans les salles de dothiénentériques. Dès le deuxième jour les malades présentaient de la photophobie, de la turgescence du visage, une rougeur sombre, diffuse de la gorge avec piqueté rosé; la langue était chargée, rouge sur les bords et à la pointe. Un savonnage des bras et du tronc permettait déjà de constater l'exanthème à son début. Les bruits du cœur étaient déjà affaiblis.

La *fièvre récurrente* ou *typhus récurrent* a un début plus brusque et plus dramatique que le typhus exanthématique : frisson très violent, nausées, vomissemements bilieux, douleurs articulaires et musculaires, température à 40°, 41°, même à 42° d'emblée, hypertrophie du foie et de la rate qui est douloureuse à la percussion. Ces phénomènes disparaissent brusquement après quatre à six jours. La température tombe à 37° et le malade peut se croire guéri. Mais, au bout d'une semaine environ, un nouvel accès se produit, en tout semblable au premier. Il n'y a pas d'exanthème; tout au plus, et excep-

tionnellement encore, peut-on constater une roséole discrète. De plus, durant tout l'accès, l'examen du sang permet d'y retrouver les *spirochètes* spécifiques.

La *fièvre palustre* à type continu ne s'observe généralement pas pendant la même saison, dans les pays où paludisme et typhus sont endémiques. Le typhus est plus commun en hiver et au printemps, la fièvre palustre, en été et en automne. L'hypertrophie et la consistance de la rate, l'absence d'exanthème et de stupeur jointes à la notion de paludisme, enfin l'examen du sang et la constatation de l'hématozoaire de Laveran, mettront sur la voie du diagnostic que l'efficacité du traitement par la quinine viendra confirmer.

L'éruption du typhus a pu faire confondre cette affection avec la *rougeole*, surtout chez les enfants. La période prodromique de la rougeole est bien caractéristique avec son coryza, son larmoiement, ses éternuements. L'éruption, qui apparaît vers le quatrième jour, atteint le visage qui est respecté dans le typhus. Dans la rougeole la température s'abaisse dès que paraît l'exanthème; la rate est normale.

La *méningite* cérébro-spinale a été aussi confondue avec le typhus. Dans la méningite il y a de la photophobie, de la crainte du bruit alors que chez le typhique les sens sont émoussés et la surdité est habituelle. Le visage du méningitique exprime la souffrance et l'inquiétude, celui du typhique la stupeur et l'indifférence. Le méningitique présente de la raideur de la nuque et le signe de Kernig; il n'a pas d'exanthème.

La *grippe* peut donner lieu à des exanthèmes scarlatiniformes, morbilliformes, des éruptions papuleuses (Van Swieten, Comby, Perrenot) avec rougeur du pharynx et aspect typhoïde qui ont pu déterminer des confusions au début des épidémies. Le début de la grippe est plus rapide même que celui d'un typhus à début brusque. La température qui, d'emblée, s'élève à 40°, 41° ne reste que peu de temps à ce taux. Tantôt elle baisse brusquement après deux ou trois jours pour ne pas remonter; tantôt, après une chute brusque très marquée, durant douze à vingt-quatre heures, elle remonte aussi haut qu'avant la chute, formant ainsi une dépression en clocher renversé (le V grippal de J. Teissier); tantôt elle descend en lysis. Outre la marche de la température, le catarrhe oculo-nasal, les arthralgies, le caractère névralgique de la céphalalgie

qui est souvent sus-orbitaire, les transpirations fréquentes, permettront de faire le diagnostic.

La *pneumonie du sommet* s'accompagne parfois de phénomènes typhoïdes alors que, durant plusieurs jours, malgré une exploration minutieuse, on ne trouve pas toujours de signes locaux. Le début est ordinairement facile à préciser ; la dyspnée, la sécheresse de la langue, la rougeur des pommettes, la présence de vésicules d'herpès, l'absence de pétéchies, enfin l'exploration des poumons, viendront préciser le diagnostic.

La fièvre tachetée (*Spotted fever*) des montagnes Rocheuses présente avec le typhus exanthématique les plus grandes ressemblances : début par de violents frissons, température à 40°, 41° dès le deuxième jour avec, du deuxième au cinquième, éruption tout à fait semblable à celle du typhus : taches rosées se généralisant et se transformant en pétéchies, mais apparaissant d'abord aux poignets et aux chevilles. Ce n'est que plus tard qu'elle atteint le thorax et l'abdomen. Il existe en outre de la constipation, de l'hypertrophie de la rate, du délire, une teinte subictérique de la peau et des conjonctives, des urines rares et albumineuses, des œdèmes. Cette affection sévit surtout au printemps et en été. Wilson et Chowning ont prétendu qu'elle est due à un *piroplasme* rare dans la circulation périphérique, abondant au contraire dans la circulation viscérale. Leur découverte n'a pas été confirmée par les recherches de Stiles et de Ricketts. La quinine à haute dose permettrait la guérison de la spotted fever (Anderson).

Enfin il faudra se souvenir qu'il existe des cas où le diagnostic est rendu extraordinairement difficile par l'association et l'enchevêtrement de deux maladies bien différentes réalisant un type de « maladie mixte » (Kelsch, Remlinger) ne rappelant en rien les maladies constituantes. Parmi ces maladies mixtes il y a lieu de signaler spécialement l'association du typhus avec la fièvre récurrente, avec la fièvre typhoïde, avec la dysenterie, le scorbut. Exceptionnelles en temps de paix, ces associations morbides ne sont pas rares en temps de guerre. Il importe d'être prévenu de leur existence.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Le malade atteint de typhus confirmé ou simplement soupçonné doit être immédiatement isolé dans une pièce vaste et aérée. On veillera soigneusement à la propreté de son corps. L'alimentation sera surtout liquide : lait, bouillon, limonade vineuse, tisanes diurétiques en assez grande abondance. Les boissons et les préparations alcooliques seront réservées aux malades dont le cœur est défaillant. Les traitements systématiques fort nombreux qui ont été préconisés n'ont pas toujours donné les excellents résultats qu'on attendait d'eux. Parmi ceux-ci nous nous contenterons de citer la saignée (Clutterbruck et Armstrong), les stimulants (Alison, Graves, Stockes), l'hydrothérapie (Currie), la quinine (Dundas), l'émétique (Rasori), etc.

Le traitement doit être surtout symptomatique. Les températures élevées, les phénomènes cérébraux intenses, seront heureusement influencés par les lotions (Petrowski), les bains chauds ou plutôt froids (Combemale).

La céphalalgie si pénible des premiers jours pourra être combattue par les préparations opiacées, par l'aspirine, par la cryogénine. Celle-ci, pour Marini (d'Alep) aurait en outre l'avantage, au cours du typhus, d'abaisser la température, de régulariser le pouls, de procurer au malade une sorte d'euphorie.

La constipation, si elle existe, sera traitée par les lavements émollients ou légèrement purgatifs, par des laxatifs. On ne cherchera pas à établir la diarrhée. L'appareil respiratoire, le cœur, la sécrétion urinaire seront étroitement surveillés et les accidents traités par les moyens usuels. Contre le collapsus cardiaque au cours du typhus, Jeanneret-Minkine préconise les injections massives d'huile éthéro-camphrée.

Bouygues dit avoir obtenu de bons résultats par les injections intra-veineuses d'électrargol et de collobiase d'or. Ce dernier médicament éveille des réactions fortes et ne doit pas être

employé quand il existe de l'affaiblissement des bruits du cœur avec myocardite.

Gaston a signalé les bons effets des injections intra-veineuses de sérum citraté et de sérum iodé.

Legrain, Raynaud (d'Alger) ont traité des sujets atteints de typhus par l'injection sous-cutanée de sérum de convalescents. Très rapidement la température s'est abaissée et s'est maintenue basse durant 30 à 35 heures, le pouls s'est relevé, l'état général s'est amélioré et les malades ont guéri.

Au cours de cette guerre, Escluse et Liber ont essayé de traiter le typhus exanthématique par les injections intra-veineuses de sang de convalescent retardé dans sa coagulation par le citrate de soude. Ils auraient par ce procédé obtenu des guérisons dans des cas désespérés. Les injections doivent être faites du 4[e] au 10[e] jour au plus tard. Le sang doit être prélevé sur un convalescent robuste, en défervescence depuis huit à dix jours seulement. On peut injecter impunément 30 c.c. en trois séances dans les 24 heures. La guérison du malade peut dépendre de la persévérance même dans le traitement.

Enfin Charles Nicolle et Ludovic Blaizot ont pu réaliser l'hyperimmunisation chez l'âne et chez le cheval en leur faisant des inoculations répétées d'émulsions de rate ou de capsules surrénales de cobayes atteints de typhus exanthématique. Le sérum des animaux ainsi immunisés présenterait un pouvoir préventif réel et un pouvoir curatif indiscutable. Non toxique pour l'homme il a été appliqué chez 38 malades et 37 fois avec succès. Les auteurs instituent ainsi leur traitement :

1° Il y a grand intérêt à commencer le traitement sérothérapique dès le début de l'affection, aussitôt que le diagnostic est posé ou même seulement soupçonné.

2° On doit renouveler quotidiennement les inoculations jusqu'à la défervescence ou, tout au moins, jusqu'à amélioration réelle et profonde de l'état général, annonçant une convalescence proche.

3° Les doses utiles de sérum sont de 10 à 20 c. c. par jour administrés par voie hypodermique.

4° Le traitement sérothérapique doit être complété par un traitement médical destiné à favoriser l'élimination des toxines microbiennes et des résidus des réactions de défense de l'orga-

nisme. Ces moyens médicaux consisteront en boissons abondantes et diurétiques, bains tièdes (28° à 32°), stimulants et toniques cardiaques; parfois enfin, dans les cas graves avec intoxication profonde, il y aura lieu d'injecter 500 à 800 grammes de sérum artificiel.

DEUXIÈME PARTIE

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

CHAPITRE I

HISTORIQUE ET GÉOGRAPHIE MÉDICALE

Le typhus exanthématique est probablement ancien comme l'homme lui-même. On trouve dans les livres hébreux et dans la médecine arabe, des descriptions qui répondent à cette maladie. Dans la relation de la terrible peste qui ravagea la Grèce et dont Thucydide s'est fait l'historien, on reconnaît le typhus. Mais la première étude de cette redoutable maladie est due à Fracastor. Les matériaux d'observation ne manquaient pas, car de 1505 à 1530, l'Italie fut décimée par le typhus. L'armée de Lautrec, infestée par cette maladie, laissa 30 000 morts sous Naples.

Depuis lors, pas une seule guerre ne survint qui ne fût accompagnée de typhus. On apprit à distinguer le typhus (*Pesticula*), ou T. pétéchial, de la peste, alors fréquente. Toutes les guerres des XVIe, XVIIe, XVIIIe siècles furent, sans exception, les occasions d'un réveil du typhus. Les armées de Charles-Quint, sous Metz, en 1552, furent ravagées par cette maladie. Pendant les guerres de la Révolution, elle ne désarme pas. Les Français, assiégeant en 1806 les Autrichiens devant Mantoue, furent aussi éprouvés que ces derniers et rapportèrent le germe dans leur pays. A la même époque, 14 000 décès étaient signalés

à Gênes. En France, Montpellier, Marseille, Toulon, Grenoble, sont infestés par le typhus.

Après les batailles d'Austerlitz et d'Iéna, les ambulances et les hôpitaux sont encombrés de typhiques. Les prisonniers allemands rappportent le mal en France. Pendant la retraite de Russie, nos malheureux soldats exténués, couverts de haillons, mouraient par milliers, sur les routes et à Wilna. Dans cette dernière ville où 30 000 hommes s'étaient réfugiés, 25 000 succombèrent; 8000 habitants périrent également du typhus, surtout parmi la population pauvre. A Dantzig, 36 000 Français sont assiégés; 13 000 meurent du typhus. La population civile eut 10 000 décès. A Torgau, 14 000 hommes sur 26 000 succombent. A Mayence, 20 000 soldats meurent également du typhus.

Ces effroyables hécatombes justifient amplement le nom de *typhus des armées*, *typhus des camps* qui lui fut donné à cette époque. Il paraît vraisemblable que la fièvre typhoïde, qui présente avec le typhus des analogies cliniques, et qui constitue la maladie par excellence des armées en campagne, a partagé avec le véritable typhus la responsabilité de ces redoutables atteintes.

Si le typhus ne s'est pas renouvelé avec cette intensité formidable, il n'a pas, cependant, entièrement disparu.

Après 1815, le typhus persiste dans les bagnes, les prisons, en même temps que dans la population pauvre et misérable de certains pays. Il se maintient en Orient, en Russie, en Prusse, en Silésie, en Pologne, en Irlande. De 1846 à 1848, au rapport de Murchison, 300 000 Irlandais en moururent. La guerre de Crimée amène son réveil. Quelques cas apparurent d'abord chez les Russes, puis s'étendirent rapidement. On signale 12 000 atteintes et 6000 décès dans leurs rangs. L'armée française fut prise à son tour. Les soldats, entassés dans des taupinières et dans les tranchées, épuisés, soumis à des fatigues surhumaines, privés des soins hygiéniques élémentaires, furent frappés dans la proportion de un sur dix (F. Jacquot). Plus de 17 000 succombent. A leur retour, les armées contaminent la population de Marseille, Toulon, Porquerolles, Avignon.

Il y aurait eu quelques cas de typhus dans l'armée française, en 1870, après la bataille du Mans, et à Mayenne (Morisset). Mais le fait n'est pas bien démontré.

Par contre, pendant la guerre des Balkans, l'armée du Danube a compté 32 451 cas (54,80 pour 1000) et 10 081 décès (17,02 pour 1000). L'armée du Caucase a eu 15 660 cas et 6 506 décès.

La maladie se manifesta par quelques cas au début de la guerre, puis s'étendit rapidement, surtout lors de l'apparition du froid, lorsque les hommes s'entassèrent dans les étables.

La proportion, dans l'armée du Caucase, a été la suivante :

Novembre 1877	4,69	pour 1000.
Décembre —	19,65	—
Janvier 1878	43,85	—
Février —	46,90	—
Mars —	38,13	—
Avril —	22,65	—
Mai —	12,38	—
Juin —	6,08	—

C'est à Erzeroum et à Khorassan que furent les centres les plus gravement infectés. Certains régiments furent presque anéantis. Une compagnie du 74e de ligne, entrant à Kara-Kilisse, était ainsi composée : en avant, un lieutenant, sur un brancard, paralytique avec escarres. A côté de lui, son sous-lieutenant. Ces 2 officiers et 8 hommes portant le brancard représentaient ce qui restait de la compagnie. « Le surplus, dit laconiquement Kosloff, était dans les hôpitaux ou dans la tombe. »

On retrouve le typhus pendant la guerre balkanique de 1912, parmi les armées belligérantes.

La guerre de Mandchourie n'a pas donné lieu à l'éclosion du typhus.

Pendant la guerre actuelle contre l'Allemagne, aucun cas de typhus exanthématique n'a été, jusqu'ici, observé dans l'armée française. La vérification bactériologique a montré, dans certains cas suspects, qu'il s'agissait de formes malignes et hypertoxiques de fièvre typhoïde ; le bacille typhique a été isolé dans le sang ou, après la mort, dans la rate et la vésicule biliaire.

La population civile a été également indemne.

Mais la maladie a sévi parmi les armées allemande et autrichienne, ainsi que dans l'armée russe, et parmi les habitants.

Dans les camps de prisonniers, en Allemagne, sous l'influence d'une hygiène déplorable et de l'abandon des malades, de très nombreux cas et décès sont survenus chez les soldats alliés.

En Allemagne, une centaine de cas sont actuellement relevés chaque mois dans la population civile. L'armée allemande n'a

pas été épargnée. Plusieurs médecins ont succombé au typhus.

Pendant la première année de la guerre, il y a eu, en Autriche-Hongrie, d'après Jeanneret-Minkine, environ 1500 cas de typhus par mois.

La Serbie a été, pendant la période actuelle de guerre, la plus cruellement éprouvée par le typhus. Soldats, habitants, ont succombé en proportion énorme. On estime que cette maladie a fait au moins 135 000 victimes ; 160 médecins ont péri en soignant les malades. Dans une ambulance américaine, 11 infirmières sur 14 ont été atteintes.

L'origine de cette redoutable épidémie est due aux 70 000 prisonniers autrichiens internés en Serbie et ayant apporté le germe; 35 000 prisonniers succombèrent au typhus. Il a sévi partout et frappé presque chaque maison. On estime qu'une personne sur cinq a été atteinte. La mortalité hospitalière fut de 19 à 65 pour 100. A Belgrade, il y eut 7 000 cas en moins de six mois. Les villes de Valjevo, Nisch, Monastir, Uskub, ont été gravement atteintes.

Il ne faudrait donc pas croire que cette maladie infectieuse est éteinte dans ces régions.

En dehors de toute période de guerre elle a régné, et règne encore, quoique avec une très faible fréquence, dans la population civile. En 1868, les indigènes d'Algérie, en état de famine, durent être assemblés dans des dépôts où le typhus ne tarda pas à apparaître. C'est alors qu'on vit pour la première fois des cas de typhus chez des Européens qui avaient été en contact avec des Arabes faméliques mais eux-mêmes exempts de typhus, au moins en apparence.

En Volhynie, en Autriche, en Hollande, quelques cas sporadiques sont assez souvent signalés.

L'Irlande, la Norvège, manifestent aussi des atteintes. En Espagne, Castellvi dit avoir observé, en 1909, à Madrid, 545 cas de typhus exanthématique. En Italie, une épidémie détermina, en 1888, 2 099 décès.

En France, on a signalé en 1870-1871, 551 cas et 121 décès par typhus à Riantec, près de Lorient. L'épidémie dura 14 mois (Gillet).

A Rouisan, on compte 165 cas en 1877; aux Iles Molènes, 284 cas et 12 décès en 1878; à l'île Tudy, 80 cas en 1891.

En 1892-1895, des cas disséminés de typhus sont relevés, les premiers à Amiens, dans un asile de nuit recevant des vagabonds et des chemineaux, puis à Abbeville, Pontoise, Beauvais, Evreux, Mayenne, Saint-Denis, Paris, Dieppe, Lille, Le Havre, Bordeaux parmi les ouvriers du port, à la prison de Nanterre.

Au total, 684 cas ont été signalés. Environ 100 médecins, religieuses, assistants, ont été contagionnés dans le nord de la France.

De 1903 à 1912 (inclus) il y a eu en France 209 cas de typhus exanthématique.

En Russie, une grave épidémie a été observée à Pétrograd pendant l'hiver de 1864-1865 (près de 12 000 décès). De 1905 à 1911, 665 865 cas et 45 533 décès ont été dus au typhus (Pottevin).

En Angleterre, il y a seulement 390 décès de 1899 à 1913. En Irlande, pendant la même époque, le typhus a donné lieu à 1043 décès. En 1914, il y a eu 37 décès.

En Suède, après l'épidémie de 1875 qui détermina 1918 cas, le typhus est devenu beaucoup plus rare.

En Allemagne, les très graves épidémies signalées parmi les armées françaises en 1813 se manifestèrent également parmi les habitants : 18 000 cas et 3024 décès sont observés en Bavière, de novembre 1813 à juin 1814. Dans le seul royaume de Prusse, l'épidémie cause, en 1813, 200 000 décès.

On relève des épidémies en Prusse, en 1867-1869, à Berlin également, à Kœnigsberg en 1880-1882 (672 cas et 97 décès). La Silésie resta le foyer le plus intense. En 1868-1869, il y eut 1333 cas; en 1878-1879, 600 cas. De 1877 à 1910, 14 655 malades atteints de typhus ont été hospitalisés en Allemagne (Pottevin). On en a signalé des cas en Silésie (district d'Oppelu) en 1912, 1913 et 1914.

L'Autriche et surtout la Galicie et la Pologne ont été particulièrement éprouvées. De 1904 à 1913 (inclus), la Galicie a compté 24 107 cas et 2282 décès par typhus.

La Bukovine, la Bohême, la Bosnie-Herzégovine ne sont pas exemptes du typhus. Celui-ci s'est réveillé au début de la guerre de 1914 parmi les troupes autrichiennes et dans la plupart des provinces. Les prisonniers autrichiens apportèrent, ainsi qu'il a été dit, le typhus en Serbie.

En Roumanie, le typhus est fort rare. Cependant 40 cas se sont produits aux trois premiers mois de 1915, à Bucarest.

Le typhus existe en Bulgarie. Il a sévi parmi les troupes pendant la guerre de 1912-1913, surtout à Tchataldja, à Andrinople et en Macédoine, à Philippopoli, en juillet 1914.

En 1914, Salonique a enregistré 51 cas et 31 décès. De nouveaux cas sont apparus en 1915.

La Turquie, où les informations précises d'ordre statistique font défaut, est le siège habituel d'épidémies de typhus. On en a observé des cas à Constantinople, à Smyrne, à Gallipoli, à Trebizonde, Adalia, Konieh, Karpout, en 1914 et en 1915, dans la population civile et dans l'armée de ce pays.

En Perse, Ispahan, Hamadan, etc..., ont été éprouvées pendant l'année 1914 par une épidémie de typhus.

Dans le nord de l'Afrique, notamment en Algérie, en Tunisie et au Maroc, le typhus règne à l'état sporadique discret, avec, parfois, des poussées épidémiques, dans les douars indigènes. La propagation en est facilitée par les habitudes du pays ; le malade, soutenu sous les bras, se promène dans les rues pour combattre la fièvre et, en pleine épidémie, on a vu des typhiques, en éruption, circuler dans les rues de Tlemcen (Dauthuile). Les Arabes et les vagabonds, moyennant une très faible rétribution, couchent entassés dans les cafés maures et les fondouks, où ils se contagionnent.

Des cas de typhus ayant frappé les Européens ont été signalés également en 1913 et 1914 au Maroc occidental, et l'on a dû prendre, pour les enrayer, des mesures prophylactiques rigoureuses.

L'Égypte offre chaque année un nombre élevé de cas. En 1914, il y a eu 9350 cas et 2634 décès. Pendant les six premiers mois de 1915, le chiffre de cas a été de 14 505 et celui des décès de 3 398. Les indigènes sont surtout atteints.

En Amérique centrale, au Mexique, le typhus est signalé sous le nom de « tabardillo ». De 1904 à 1913, Mexico a compté 56 719 cas et 14 758 décès.

Aux États-Unis, le typhus est endémique (Nathan Brill), apporté ou entretenu par les immigrants.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE DU TYPHUS
LES CAUSES PRÉDISPOSANTES

Le typhus exanthématique ne paraît épargner aucune race. Toutes les races (latine, slave, saxonne, indienne, chinoise, etc.), lui paient tribut. Les Arabes, les Turcs, sont cependant leurs victimes de prédilection.

Cette maladie est plus bénigne chez les enfants et les adolescents. Sa gravité s'accroît considérablement à partir de l'âge de 30 ou 40 ans.

La mortalité chez les enfants est de 3 pour 100; chez les adultes elle est de 8 à 20 pour 100, souvent plus. Elle s'accroît avec l'âge.

D'après Murchison, la mortalité pour 100 malades a été :

Plus de 30 ans	35 pour 100.
— 40 —	43 —
— 50 —	53 —
— 60 —	67 —

Pendant la guerre turco-russe, la mortalité chez les aides-chirurgiens, infirmiers et hommes du train des équipages, a été à son maximum de 25 à 40 ans.

Les deux sexes ne sont pas frappés avec une égale fréquence. Les femmes sont plus souvent atteintes (Rochard).

Le typhus est une maladie des pays froids ou tempérés. Il est plus souvent observé pendant la saison froide, ainsi qu'on l'a vu pendant la guerre turco-russe. Pour Brill, la forme grave sévit surtout en hiver ; la forme atténuée, en été. Au Mexique, le typhus n'existe pas dans les villes où la température est chaude, comme à la Vera-Cruz. Lors de l'épidémie de Serbie, celle-ci s'arrêta en été.

Cette maladie a régné avec intensité en Serbie pendant la présente guerre, de fin décembre 1914 à juillet 1915. Les premiers cas sont apparus au mois de septembre, frappant sur-

tout les salles de dothiénentériques, à l'hôpital des contagieux de Valjevo. Ce fut pendant la retraite vers l'Albanie qu'elle atteignit sa plus grande intensité. L'épidémie fut « la plus grave que l'Europe ait jamais éprouvée » (Petrovitch). Au mois de mars, il n'y avait pas le plus petit hameau qui ne fût atteint du fléau. L'ensemble des causes favorisantes que l'on invoque le plus habituellement se trouvait réuni chez ce malheureux peuple.

L'entassement a pour conséquence la propagation plus facile du germe et de ses agents de transmission. C'est la même raison qui a déterminé l'extension si rapide du typhus dans les camps de prisonniers en Allemagne, pendant la guerre actuelle.

La famine, la misère physiologique ont été, de tout temps, incriminées comme des facteurs adjuvants du typhus. De là le nom de « typhus de famine » donné par les anciens médecins à la maladie. Toutefois, il convient de noter que ces conditions déprimantes marchent de pair avec le défaut d'hygiène vestimentaire et corporelle, la malpropreté individuelle et l'infection par la vermine qui joue un rôle capital.

L'anémie, les fatigues et les privations, la cachexie, impriment d'ailleurs à l'évolution clinique du typhus une marche spéciale particulièrement grave signalée dans toutes les épidémies de typhus associées à la famine. Dans ces circonstances, les formes bâtardes, non fébriles, sont également fort nombreuses et, parce que leur nature exacte est habituellement méconnue, contribuent à entretenir les cas épidémiques.

En Algérie, surtout dans la région contiguë au Maroc, le typhus s'entretient dans les nombreux campements où les Marocains vivent en promiscuité, sans précaution hygiénique. Une grave épidémie est survenue dans la province d'Oran, en 1906, à l'occasion des grands travaux de construction de la ligne de chemin de fer à Lalla-Marnia.

La moisson dans le Tell algérien avait également attiré de nombreux indigènes venus du Tafilalet et de Marakech où régnait le typhus. Plusieurs médecins étaient morts. Chassés par la famine, de nombreux Marocains cachectiques apportèrent le typhus dans les chantiers, chez les ouvriers des chemins de fer, les ouvriers agricoles, les mendiants et les indigents (méd. major Dauthuile).

Quels que soient les races et les pays infectés, le typhus

exanthématique offre donc un ensemble de causes prédisposantes de nature assez uniforme. Il s'entretient surtout parmi les peuples pauvres et malpropres. Lorsqu'il s'attaque aux habitants civilisés, c'est, en quelque sorte, accidentellement. Il s'éteint sur place, sans donner lieu à un état épidémique franc.

Au contraire, dans les pays faméliques et aussi dans les armées, l'apparition du typhus peut présenter une gravité redoutable par son extension progressive.

Cette raison est intervenue parmi les prisonniers internés dans les camps allemands, en 1915. Leur nourriture très mauvaise, très insuffisante et non assimilable en partie, mettait les prisonniers en véritable état d'inanition (Davy et Brown, Leonetti). Ils ne prenaient un bain que tous les mois ou tous les deux ou trois mois et, couverts de vermine, ils étaient entassés dans des baraquements étroits, malsains, à cubage d'air de 6 m. cubes par tête; l'atmosphère en était fétide. Toutes ces causes les prédisposaient au plus haut point à l'infection.

Au camp de Langensalza, en avril 1915, la presque totalité des 1000 prisonniers contracta le typhus (Leonetti). Il mourait en moyenne 35 hommes par jour, mal soignés, dépourvus de médicaments; les vêtements étaient insuffisamment désinfectés. Au camp de Niederzweren, le typhus a fait également de graves ravages. C'est seulement lorsque l'épidémie gagna la population civile et la garnison que des précautions furent enfin prises! L'épidémie du camp de Breslau fut encore plus meurtrière. A Erfurt, il y eut 600 cas sur 20 000 prisonniers. Au camp de Gustrow, la situation hygiénique fut également déplorable. Les 12 000 prisonniers étaient entassés sur de la paille moisie, avec une seule couverture usagée et souvent déchirée, souffrant du froid et de la faim....

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE DU TYPHUS (Suite) LES CAUSES DÉTERMINANTES

De nombreuses recherches bactériologiques ont été entreprises à l'effet d'isoler l'agent pathogène du typhus. Cet agent est jusqu'ici inconnu. L'ensemencement du sang dans les milieux usuels est négatif. Thoinot et Calmette ont décrit un parasite flagellé ; Bruhl et Dubief, un diplocoque ; Gotschlick, un protozoaire analogue à un piroplasme endoglobulaire ou libre, mobile ; Plotz, un bacille spécial, etc....

Ricketts et Wilder ont signalé, dans le sang, des corpuscules très rares, toujours libres, que Gavino et Girard ont retrouvé sous l'aspect de corps « bacilliformes » de 2 μ sur 1/2 μ présentant aux extrémités deux petites masses arrondies en haltère, mais dont la signification est, pour eux, très obscure et dont le rôle étiologique ne leur paraît pas démontré.

Proescher colore les frottis de sang pendant 3 à 10 heures avec le carbonate de bleu de méthylène à 1 pour 100, phéniqué à 1 pour 100 ; il a vu de très fins diplocoques et diplobacilles de 0,2 à 0,3 μ, inclus dans les cellules endothéliales des vaisseaux.

Il y a lieu de penser que le virus du typhus exanthématique appartient au groupe des *virus invisibles* ou *filtrants*. L'ultramicroscope ne révèle rien dans le sang des malades.

L'inoculation de ce sang détermine la maladie. Motchowkowsky, après cinq essais infructueux sur lui-même, eut un résultat positif la 6e fois. Du sang fut prélevé chez une jeune fille atteinte de typhus, au 10e jour, et présentant des pétéchies nombreuses. Le sang fut inoculé à Motchowkowsky. L'incubation fut de 18 jours, après lesquels celui-ci eut un violent frisson, de la fièvre (40°,3), du délire, un état comateux pendant 14 jours, accompagné d'éruption pétéchiale, de bronchite et de myocardite.

Au Mexique, où le typhus règne fréquemment et porte le nom de *tabardillo*, Otero a également inoculé le sang de malades à quatre individus sains. Dans un cas, l'injection de 1/5 de c. c. de sang de tabardillo à un homme en état de misère physiolo-

gique détermina un typhus grave après une incubation de 11 jours.

Yersin et Vassal ont réussi, en Indo-Chine, à inoculer cette maladie à deux coolies, à l'aide de sang prélevé au 2e jour de la maladie. L'incubation fut de 14 et 21 jours.

De ces premières expériences, on peut donc conclure *que le parasite du typhus exanthématique existe dans le sang des malades.*

La confirmation bien précise en a été obtenue par les belles recherches de Ch. Nicolle, Comte et Conseil, de Tunis.

Ces savants ont établi que les singes supérieurs sont réceptifs pour le virus typhique et constituent les milieux d'élection pour l'inoculation. Ces auteurs ont inoculé au chimpanzé le sang d'un typhique au 3e jour; après 24 jours, le singe eut de la fièvre, avec éruption au 5e jour sur la face, les oreilles, les flancs.

Il ne s'agit pas d'une lésion d'ordre toxique, car le sang de cet animal est lui-même virulent et inoculable, au 4e jour, au macaque chinois. Ce dernier prend le typhus après incubation de 13 jours. Il n'est pas inoculable primitivement.

En résumé, l'injection de un centimètre cube de sang de malade suffit pour déterminer à coup sûr le typhus chez le chimpanzé. Les symptômes et l'évolution rappellent le typhus de l'enfant; la fièvre en est le caractère fondamental. La mort peut survenir.

On peut réaliser ainsi des passages en nombre indéfini. Après guérison, les singes ont l'immunité. Le sérum de l'homme ou de singe guéri a des propriétés préventives et curatives pour le singe mais ne les conserve que pendant 15 à 25 jours.

Le sang est virulent 2 jours avant et pendant toute la durée de la fièvre, et quelques jours après (Ch. Nicolle, Comte, Conor et Conseil). Une température de 55° pendant 15 minutes (Gavino et Girard) et même de 50° (Ch. Nicolle) tue le virus. L'incubation du typhus des singes est de 4 à 28 jours, en moyenne 5 à 8 jours. Le typhus est semblable à celui de l'homme (injection conjonctivale, exanthème, fièvre à début brusque ou progressif, anorexie, abattement, etc.).

Au Mexique, Goldberger et Anderson, puis Ricketts et Wilder ont, peu après Ch. Nicolle et ses collaborateurs, confirmé l'inoculabilité du virus typhique au *Macacus rhesus*, avec incubation de 5 à 12 jours. Les animaux guérissent. L'inocu-

lation initiale fut presque toujours positive. Ricketts et Wilder utilisaient du sérum provenant du sang défibriné, puis centrifugé (Nicolle laissait coaguler le sang).

Gavino et Girard ont répété avec succès, sur *Atelles vellerosus*, l'ensemble des recherches ci-dessus.

En diluant le sang des malades et le filtrant sur filtre Berkefeld, Ricketts et Wilder n'ont pu inoculer le typhus; mais la partie laissée sur le filtre était virulente.

Nicolle a réussi, une fois sur six, par injection de sang filtré. Campbell a échoué.

Les animaux de laboratoire avaient été considérés comme réfractaires au typhus. Mais Ch. Nicolle a démontré la sensibilité du cobaye au virus. L'infection se traduit par un seul symptôme, d'ailleurs inconstant, la fièvre, qui dure huit à douze jours et survient une semaine après l'inoculation. Pendant cette période, le sang est virulent pour le singe, ou le cobaye, même si l'animal fournisseur de sang n'a pas de fièvre. Les passages peuvent être réalisés indéfiniment en alternant singes et cobayes.

En séparant les divers éléments du sang, Ch. Nicolle a vu que les globules blancs, à dose infinitésimale sont très virulents ; le plasma l'est moins ; les globules rouges sont inactifs.

Le virus exanthématique paraît donc avoir pour localisation les leucocytes du sang [1].

Les constatations qui précèdent éclairent déjà d'une lumière particulière l'étiologie du typhus exanthématique. On doit se demander, en effet, étant donnée la contagiosité considérable du typhus, quel est l'intermédiaire de la contagion chez le malade. La contagion s'exerce-t-elle par les sécrétions normales ou pathologiques : salive, expectorations, urine, etc. ? Il ne paraît pas qu'il en soit ainsi, contrairement à l'opinion qui avait cours autrefois. Netter, Ch. Nicolle nient, à cet égard, le rôle de l'expectoration.

D'autre part, l'existence bien démontrée du parasite dans le sang devait conduire à penser qu'à l'exemple de ce qui se produit pour le paludisme et pour la fièvre jaune, la transmission

[1] Le sang des malades et des animaux inoculés montre la nécrose des polynucléaires neutrophiles, parfois considérable. Le noyau a un aspect mûriforme et le protoplasma présente des granulations de couleur lilas (Ch. Nicolle).

du virus exanthématique est effectuée par un ectoparasite ou par des insectes piqueurs.

Mais Ch. Nicolle a constaté que la piqûre à des singes normaux de moustiques, de stomoxes, de tiques, de puces, de punaises ayant sucé le sang de malades, est sans effet.

Dans les mines de phosphate de Tunisie, où les puces sont très abondantes et piquent tout le monde, les indigènes seuls ont le typhus.

Les moustiques, les tiques, n'existent pas en hiver ni au printemps, époques auxquelles le typhus sévit spécialement. Enfin, dans les camps de prisonniers, en Allemagne, où régnait le typhus, les poux pullulaient, mais il n'y avait ni puces ni punaises.

Ricketts et Wilder ont vu également que ni les puces, ni les punaises ne transmettent le typhus au singe. Ch. Nicolle, Conseil et Comte ont établi que c'est le *pou*, et particulièrement *Pediculus vestimenti*, qui sert d'agent d'inoculation. Sur plus de 800 cas de typhus observés à Tunis en 1908, les 15/16 de ces malades avaient des parasites, ou bien étaient des vagabonds exposés à la piqûre des poux. Leur contagiosité incontestable disparaissait lorsqu'on les avait baignés et changés de linge. Dans quatre cas de typhus, la maladie avait sûrement succédé à la piqûre des poux.

L'expérimentation a, du reste, vérifié l'exactitude de cette proposition. Des poux, nourris avec du sang de singe (bonnet chinois) atteint de typhus expérimental, et laissés pendant huit heures, transportés sur un autre macaque, lui donnèrent le typhus.

Ricketts et Wilder (le premier de ces savants mourut du typhus à l'occasion de ces expériences) obtinrent aussi des infections positives avec des poux de corps ayant été déposés sur des malades ou sur des singes infectés, puis transportés sur des singes sains. Il en fut de même avec le produit du broyage des excréments de poux inoculé sous la peau, avec le broyage des poux eux-mêmes, ayant piqué un malade trois jours auparavant. Ayant recueilli un millier de jeunes poux provenant de 140 poux adultes nourris sur un typhique, Ricketts et Wilder les amenèrent à l'état adulte. Cette génération donna des poux qui, placés sur un macaque, ne déterminèrent aucune infection. Mais, ultérieurement, ce singe fut réfractaire à une très forte inoculation.

Pour Ch. Nicolle, la piqûre du pou n'est pathogène que du *quatrième au septième jour après un repas infectant.*

Pediculus vestimenti *est donc l'hôte intermédiaire en même temps que l'agent de transmission du typhus. Lorsque le pou a absorbé du sang de malade, le parasite du typhus l'infecte lui-même après un stage de quelques jours. Peut-être y a-t-il une véritable maladie du pou. En tous cas, il y a multiplication du germe exanthématique qui devient, après ce délai, inoculable à l'homme. C'est peut-être chez le pou que la recherche du virus pourrait être faite le plus fructueusement.*

On peut conclure que l'agent de transmission du virus exanthématique est le pou du corps ayant piqué lui-même un malade atteint de cette affection. Le sang du malade est virulent pendant toute la durée de l'affection et même pendant quelques jours avant le début et quelques jours après la guérison.

Le germe infectieux se conserve avec sa virulence dans le tube digestif des poux, s'y multiplie et y subit une évolution spéciale; il est inoculé par le pou ou par ses excréments très abondants déposés sur une excoriation cutanée. L'expérimentation sur le singe a vérifié ce dernier mode de contagion.

Le pou n'est capable de transmettre le typhus que pendant quelques jours. Mais il peut redevenir contagieux après un nouveau repas infectant. Enfin, sa descendance peut parfois transmettre l'infection (Ch. Nicolle).

Des exemples cités par Jeanneret-Minkine montrent que la piqûre du pou peut être beaucoup plus sûrement infectante que l'inoculation involontaire avec des instruments souillés par du sang de typhique. Tel fut le cas pour un garçon de salle d'autopsie qui resta indemne malgré des excoriations ou des plaies quotidiennes et ne se désinfectait pas. Pourtant, cet homme prit plus tard le typhus en soignant un malade.

On a cité des cas dans lesquels le typhus paraît être survenu en dehors de toute piqûre par *Pediculus vestimenti.* Des médecins, soignant des malades, mais protégés par des gants de caoutchouc, des vêtements hermétiques, des bottes, ont cependant contracté le typhus, Cette constatation, si elle se vérifiait, semblerait établir que le pou n'est pas l'unique agent de transmission (Larrieu). Toutefois, il paraît démontré qu'une piqûre unique faite par un pou infecté est capable de provo-

quer le typhus. On comprend que cette piqûre puisse passer inaperçue, d'autant plus que le pou pique presque aussitôt, s'il est affamé.

Des trois espèces parasites, *P. capitis*, *P. pubis*, *P. vestimenti*, c'est ce dernier qui est l'agent de beaucoup le plus habituel de la transmission du typhus. Le *P. capitis* ayant piqué un typhique conserve le virus pendant vingt heures au moins et, déposé sur le singe, lui donne le typhus (Anderson et Goldberger). Le *P. vestimenti* atteint, à l'état adulte, 3 et même 4 millimètres de longueur (Jeanneret-Minkine). Il a trois paires de pattes par lesquelles il se fixe et se déplace sur les vêtements. Il se niche à l'endroit des plis des vêtements et sur ces derniers. Il dépose ses œufs sur les fibres de coton ou de laine des vêtements, mais il peut aussi les déposer sur les poils du corps. Dès sa naissance, qui a lieu en six à sept jours, l'insecte pique l'homme. La ponte se fait aussi sur l'étoffe des paillasses. L'optimum de température pour la ponte est de 28°. Elle est retardée à 20° et à 35-40°.

P. vestimenti ne se nourrit que de sang, et meurt s'il en est privé pendant deux à cinq jours. Il ne se fixe sur la peau que lorsqu'il pique l'homme pour se nourrir. Très avide de sang, il en absorbe en excès, jusqu'à un milligramme. C'est ce qui explique l'abondance de ses déjections par lesquelles peut se produire l'infection, à l'occasion du grattage.

La puissance de multiplication de *P. vestimenti* est, d'après Jeanneret-Minkine, considérable, puisqu'en un mois, un couple peut donner naissance à plus de 2 000 descendants. On voit d'ailleurs quelquefois, chez les Arabes, les vêtements et le corps entièrement recouverts de ces parasites.

Lorsqu'il est affamé, le pou est capable de quitter les vêtements abandonnés ou la paille de couchage et de rechercher sa nourriture. Il peut donc se déplacer, quoique avec lenteur, vers un homme voisin. C'est certainement ce qui se produit dans les cantonnements et les tranchées, les hommes non infestés pouvant se contaminer en couchant sur la paille.

Le pou du corps ne se conserve pas dans les climats chauds. Ce fait a été observé au Mexique. A Tampico, les ouvriers pouilleux qui viennent chercher du travail sont débarrassés en cinq jours de leur vermine, sans qu'aucune mesure soit prise. L'épidémie si grave qui a sévi en Serbie s'est arrêtée en été, « parce

qu'en cette saison, les poux avaient disparu » (Hirschfeld).

Des exemples nombreux, relevés dans l'histoire médicale du typhus, témoignent de la contagiosité excessive de cette maladie.

L'apport du germe par un seul malade peut déclancher une épidémie grave. On l'a vu à l'occasion de l'épidémie de 1893. Thoinot et Ribierre ont résumé dans un tableau instructif le rôle de la contagion, à l'occasion des cas survenus à Paris à la même époque :

20 vagabonds malades à Paris contagionnent :

Le dépôt	Les asiles, postes, garnis	Le Palais de Justice
41 détenus, 4 gardiens.	42 vagabonds, 3 logeurs, 3 divers.	1 greffier.

Ces typhiques, soignés dans les hôpitaux, y déterminent 23 cas.

Au total 127 personnes contaminées.

Le typhus, ainsi qu'on l'a vu, est transmissible pendant la période prodromique. En 1893, à Lille, quinze personnes ayant été en contact avec un prisonnier, prirent le typhus. Or, le prisonnier n'eut lui-même le typhus que quelques jours après. Le typhus est également transmissible après la guérison. A la même époque, une femme F... d'Amiens, soigneusement isolée et guérie d'un typhus bénin, sortit de l'hôpital et communiqua le typhus à une autre femme qui vint la voir. Quelques jours plus tard, elle se rend à Dreux et y apporte le typhus.

Les notions exposées précédemment au sujet du rôle du *Pediculus* donnent l'explication de cette transmission tardive par des poux ayant piqué à la fin de la période fébrile ou même pendant plusieurs jours après celle-ci, le sang restant encore infectant. *Le pou conserve lui-même pendant quelques jours, et après une incubation définie, le germe du typhus.*

On comprend ainsi par quel moyen se propage le typhus non seulement chez ceux qui ont été en rapport direct avec le malade, mais encore chez ceux qui ont été en contact avec ses vêtements, son linge, sa literie, ses matelas, ses paillasses, etc.

Il est utile cependant de rappeler que *Pediculus vestimenti* meurt au bout de quelques jours s'il n'a pu se nourrir de sang.

La propagation du typhus a été signalée chez des infirmiers qui manipulent les vêtements de typhiques, chez ceux qui

s'occupent du vestiaire dans les hôpitaux, chez ceux qui réparent les capotes de soldats non désinfectées. La contagion peut s'effectuer dans les wagons, les voitures publiques, les prisons, etc., par l'intermédiaire des poux à la recherche d'un hôte humain. La cause d'infection peut cependant rester incertaine. Tel fut le cas pour un avocat qui prit le typhus en 1893, à Lille, au Palais de Justice où l'on jugeait des vagabonds et des voleurs. Il en mourut ainsi que son secrétaire. On ne put trouver le point de départ du contage.

Les anciens médecins ont beaucoup insisté sur la transmission du typhus par des masses humaines faméliques, en apparence non atteintes elles-mêmes (Périer, Vital, Maurin). Kelsch l'a confirmé. L'épisode du bateau *Shea-Gehald*, cité par Griesinger, est connu. Ce bateau parti d'Égypte en novembre 1860, arriva à Liverpool le 16 février suivant. Il avait un équipage indigène mal nourri, diarrhéique, atteint de mal de mer, mais sans typhus. Or, trois personnes ayant visité le bateau à l'arrivée prennent le typhus ; l'une en meurt. Quelques matelots envoyés dans les hôpitaux pour maladies diverses y apportent le typhus : 1 médecin, 1 élève, 2 infirmiers, 2 porteurs, 17 malades sont atteints. Les matelots au nombre de 340 étant allés se baigner, 3 garçons de bains sur 6 prennent le typhus, etc.

Il paraît bien vraisemblable que le typhus régnait parmi ces hommes, sous une forme fruste fréquente chez les sujets faméliques. Du reste 11 décès étaient survenus, pendant la traversée en Méditerranée.

Ces formes insolites du typhus, sans fièvre, mais avec diarrhée, affaiblissement et mort rapide ou subite, ont été observées dans toutes les épidémies, en particulier chez les Serbes en 1915. Nombre de ces cas ont été étiquetés sous des rubriques diverses : misère physiologique, dysenterie, etc.

L'importance épidémiologique de ces formes bâtardes n'a pas besoin d'être soulignée. Il faut toujours faire une enquête précise pour observer la filiation des cas. Ainsi qu'on l'a vu, celle-ci n'est pas toujours facile à établir. Il arrive assez souvent que les premiers cas sont méconnus. D'autres fois, les malades ou les convalescents sont répartis dans les hôpitaux voisins, renvoyés trop tôt, et non désinfectés. Ce sont ces malades qui répandent partout le typhus, par les poux qu'il transportent avec eux.

CHAPITRE IV

PROPHYLAXIE DU TYPHUS

Bien que le typhus exanthématique n'ait pas été observé, jusqu'à présent, parmi les armées française et anglaise, et quoique la population civile en soit exempte, on peut considérer que *cette maladie infectieuse* qui sévit dans les armées de l'est et du sud-est de l'Europe, *est toujours menaçante pour nos armées* en raison du mode d'existence des hommes dans les tranchées et les cantonnements de l'avant, de la multiplicité du contact et de la fréquence des ectoparasites qui affligent les soldats. Il importe, en conséquence, de bien connaître les mesures prophylactiques à lui opposer.

La *lutte contre les poux* demeure le moyen prophylactique le plus profitable et celui qu'on doit recommander le plus impérieusement. Ce point sera traité spécialement plus loin.

Dans tous les milieux où le typhus exanthématique s'est manifesté, on doit faire la déclaration précoce de chaque cas. Le malade est rigoureusement isolé en salle spéciale, en hiver sous une baraque ou en été sous une tente.

On doit, dès son arrivée, tondre ses cheveux, raser ses poils, et brûler ceux-ci, lui donner un bain de sublimé, le laver, le savonner, le brosser, détruire tous ses parasites. Les vêtements sont brûlés ou envoyés à l'étuve, dès l'entrée du malade à l'hôpital. A défaut, on les plongera aussitôt dans la lessive bouillante.

Toutes les personnes ayant été en contact avec le typhique, surtout celles qui ont des poux, seront placées en surveillance pendant une période de 15 jours. Cette précaution s'applique donc aux familles, aux navires, aux groupes militaires, aux ateliers, aux douars arabes, aux prisons, etc. On profite de cet isolement pour soumettre chaque sujet *suspect* à une « désinsection » minutieuse, avec bains antiseptiques, savonnages, etc. La barbe et les cheveux sont coupés ras, en même temps

qu'on stérilise son linge et ses vêtements, sa coiffure, ses chaussures, ou qu'on les détruit par le feu.

Les locaux, le linge, les matelas, les draps, les objets de literie ayant appartenu aux typhiques, doivent être soumis à la désinfection : mise en sacs spéciaux du linge et des objets devant être envoyés à l'étuve ; emploi de l'anhydride sulfureux pour les locaux ; destruction par le feu des objets sans valeur, détritus, vêtements usagés, nattes, tapis, etc. ; lavage du parquet avec la solution bouillante de soude à 1 pour 100. Les désinfecteurs porteront une tenue spéciale et des gants de caoutchouc.

Dans les navires, on prendra les mêmes précautions en même temps qu'on soumettra les marins et passagers à une surveillance sanitaire de 15 jours. Cette surveillance sera remplacée par une mise en observation de la même durée si les sujets sont porteurs de vermine.

A l'hôpital, les infirmiers seront choisis parmi un personnel jeune, ayant déjà eu, s'il s'en trouve, le typhus. Ils porteront une tenue spéciale, des blouses fermant bien au niveau des poignets et du cou, des gants de caoutchouc, des pantalons serrés aux chevilles avec chaussures bien lacées, un « calot » en toile. Dans les hôpitaux anglais de Serbie, le personnel portait un vêtement d'une seule pièce, sorte de « combinaison » serrée au cou, boutonnée aux épaules, le bas des pantalons emprisonnant les pieds ; ceux-ci étaient chaussés de sandales. On recommandera à ces infirmiers de ne pas se relâcher dans leurs précautions, l'expérience ayant fréquemment montré qu'après quelque temps, ils ont tendance à les oublier et contractent alors le typhus.

Ils quitteront leurs blouses, leurs tabliers, leur coiffure, lorsqu'ils sortiront de la salle ou iront prendre leurs repas. Ils changeront de vêtement après chaque admission d'un nouveau malade.

On les instruira sur les modes de transmission du typhus et sur l'influence des poux dans cette contagion. On leur rappellera la difficulté de se protéger contre leur piqûre et l'ensemble des précautions à prendre pour les éviter, en particulier à l'arrivée des malades non encore désinfectés. Ils doivent prendre chaque jour un bain antiseptique (crésol, sublimé).

Il n'existe pas encore de prophylaxie spécifique.

Cependant Anderson a suggéré que les personnes exposées au typhus agiraient sagement en se faisant inoculer le typhus atténué (*Brill's disease*).

D'autre part, Ch. Nicolle a essayé d'immuniser contre le typhus, 20 soldats serbes et 18 personnes en leur injectant, à neuf jours d'intervalle, un demi puis un centimètre cube de sérum de cobaye infecté. Il a obtenu des résultats satisfaisants qui doivent inciter à renouveler ces essais.

LA LUTTE CONTRE LES POUX

La transmission du typhus par les pediculi entraîne, comme conséquence prophylactique, la désinsection ou désinsectisation du malade, de son entourage et de tous ceux qui l'approchent ou l'ont approché.

Pediculus vestimenti vit spécialement dans ou à la surface des vêtements. La fréquence de la vermine parmi les soldats en campagne, même parmi ceux qui prennent des précautions de propreté [1], serait un facteur redoutable de propagation du virus si celui-ci était importé. Il convient donc d'exposer les divers procédés destinés à détruire ces parasites.

1° *Sur l'individu* lui-même, on a recommandé de nombreux moyens : badigeonnage au *pétrole*, au *xylol*, à la benzine, à l'essence d'anis, à la térébenthine, à l'éther, au chloroforme, à l'essence de girofle ou d'eucalyptus, etc. Ces liquides volatils sont inflammables; ils ont néanmoins, surtout le xylol, une réelle efficacité; les lentes résistent souvent à la benzine.

Les frictions à l'anisol (méthyl-phényl-éther) sont recommandables. Le mélange d'huile et de pétrole, moins volatil, est également utile. Le mélange

Naphtol + benzol + Az H^3. . . . . } āā.
Benzine. }

pulvérisé sur la peau (et sur les vêtements) avec un pulvérisateur ordinaire, détruit bien les poux. Ce moyen est recommandé dans l'armée italienne par Guido Izar.

Les sachets individuels composés de naphtaline et de camphre, placés sous les aisselles, à la ceinture, sont peu efficaces.

[1] D'après Peacok, 4,9 pour 100 des soldats anglais n'ont pas de poux; 41,9 en ont très peu. Les autres en ont un nombre plus ou moins élevé.

Le soufre est sans action. Il en est de même de la poudre de pyrèthre.

L'armée anglaise fait assez souvent usage de la poudre N. C. I. composée ainsi :

Naphtaline	96 grammes.
Créosote	2 —
Iodoforme	2 —

Cette poudre est déposée sur la peau, les chemises, les pantalons, et renouvelée tous les cinq jours. Mais elle ne tue pas sûrement les œufs.

Swellengrebel a recommandé l'anisol, le globol (para-di-chloro-benzène), non toxique, le lausofane à base de cyclo-hexanone et de cyclo-hexanol associés, en poudre ou en solution alcoolique, dont on couvre ou on imbibe la peau pendant que les vêtements sont désinfectés.

Il faut couper ras les cheveux, les poils, savonner le corps au savon noir ou au savon au crésol, et poursuivre le traitement pendant deux semaines. Brumpt recommande le nettoyage avec le savon noir (3 parties) mélangé à 1 partie de glycérine.

Les lentes de *Pediculus pubis* sont détruites par la solution de sublimé au millième additionnée de 30 pour 100 d'acide acétique (Brumpt).

On obtient aussi d'excellents résultats en tamponnant les régions pubienne et axillaire avec de l'alcool fort dans lequel on a fait dissoudre 10 pour 100 de naphtol β.

Toutes ces opérations locales doivent être suivies d'un bain.

Après chaque bain, on revêtira des vêtements désinfectés. La désinsectisation doit être faite avec soin, car un individu mal épouillé peut en quelques jours réinfecter tous ses voisins.

Les cheveux, coupés très courts, sont imbibés d'un mélange de pétrole et d'huile.

2° *La destruction des poux sur les vêtements* est assurée soit par la chaleur sèche ou humide, soit par les vapeurs antiparasitaires.

Les poux sont tués en trois heures à la température de 45° ; en une heure et demie à 50° ; en vingt ou trente minutes à 60° ; en 10 minutes à 80°.

Les lentes sont plus résistantes.

La chaleur sèche, par le fer chaud, tue bien les poux et les œufs sur les vêtements. Il faut repasser soigneusement le fer, plusieurs fois, sur tous les replis.

L'ébullition a raison des parasites. On emploie, à cet effet, les lessiveuses ordinaires, de 80 litres, qui ont donné d'excellents résultats (Yoyotte).

Les poux vivants mis dans des tubes à essai placés au centre des vêtements sont, par ce procédé, tués en trois ou quatre minutes; en dix minutes, les embryons des lentes sont tués (Brumpt).

Une note de l'État-major général, Direction de l'arrière, en date du 28 août 1916, indique comme procédé de fortune de désinfection des vêtements, l'emploi du tonneau du Médecin inspecteur Richard, placé au-dessus d'une marmite ou d'une lessiveuse productrice de vapeur. Le fond du tonneau est perforé pour livrer passage à la vapeur.

La même note indique l'emploi du dispositif Budan, formé de deux lessiveuses inégales dont la plus grande coiffe l'autre. Le tout est chauffé au bois ou au charbon.

Enfin on peut utiliser une source de vapeur (chaudière, machine agricole) dont le dégagement aboutit dans un tonneau où sont répartis les effets à désinfecter.

Le procédé Bordas consiste à faire arriver de la vapeur d'eau dans un serpentin inclus dans un tonneau ordinaire.

Il est utile d'alcaliniser l'eau des lessiveuses, afin d'augmenter son pouvoir bactéricide.

A Amsterdam, la destruction des poux est effectuée par la vaporisation d'ammoniaque à 25 pour 100, dans une pièce hermétiquement close.

Dans l'armée allemande, le sulfure de carbone est considéré comme très actif.

On a recommandé l'emploi du linge de soie, au lieu de laine ou de coton, les poux ne pouvant se fixer sur la soie.

Quand les effets ont été suffisamment étuvés, on les fait sécher avec soin avant de les remettre.

Pendant l'opération de désinfection et de séchage du linge et des vêtements, le sujet porteur de vermine peut être lui-même tondu, désinfecté, savonné et baigné.

Grâce à ces mesures, le typhus exanthématique, qui avait fait de graves ravages en Serbie, a pu être enrayé.

La Roumanie a pu se protéger contre l'importation du typhus serbe à l'aide des mêmes mesures prises à sa frontière et d'une quarantaine rigoureuse imposée aux immigrants.

Il en a été de même en Grèce. Les voyageurs venus des pays contaminés recevaient une carte de surveillance portant cinq cases où la température était inscrite pendant cinq jours. Le voyageur était tenu de se présenter au médecin sous peine d'une forte amende. Pour aussi utile qu'elle soit, cette mesure ne présente pas une rigueur parfaite, puisque la durée d'incubation du typhus peut être beaucoup plus longue et que, chez les sujets infectés et en état de misère physiologique, le typhus peut être apyrétique.

La sulfuration des vêtements par les vapeurs de SO^2 obtenues par combustion du soufre ou du sulfure de carbone (CS^2, 90 pour 100; alcool à brûler, 5 pour 100; eau, 5 pour 100) détruit très bien les parasites. Les vêtements sont suspendus dans un local bien clos.

Les vapeurs de formol sont moins sûres.

3° *La désinfection des locaux* sera faite également avec l'acide sulfureux (50 grammes par mètre cube) pendant deux ou trois heures.

Les planchers peuvent recéler des poux provenant des malades, du linge, des sujets sains, etc. Il convient, dans ces cas, de passer les planchers et les soubassements au pétrole, ou de les laver à l'eau bouillante alcalinisée.

Le personnel préposé à la désinsection des pouilleux et de leurs vêtements prendra les précautions nécessaires pour éviter d'être lui-même infecté. On lui prescrira des vêtements spéciaux, fréquemment changés, des gants de caoutchouc pour le maniement des vêtements. Ceux-ci pourront être récoltés avec de longues pinces en bois ou en métal, pour le transport à l'étuve.

Ces précautions sont particulièrement recommandées en période épidémique.

TABLE DES MATIÈRES

LES DYSENTERIES

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

LE CHOLÉRA ASIATIQUE

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

79 000. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, Paris.